

VŠB – Technická univerzita Ostrava

Fakulta strojní

Katedra aplikované mechaniky

**Analýza vlivu geometrie bifurkace na napětí ve  
stěně lidské aorty-FSI**

Analysis of Effect of Bifurcation Geometry on Wall  
Stress in Human Aorta - FSI.

Student:

Bc. David Schwarz

Osobní číslo

Sch0267

Vedoucí diplomové práce:

doc. Ing. Stanislav Polzer, Ph.D.

Ostrava 2020

## Zadání diplomové práce

Student: **Bc. David Schwarz**  
Studijní program: N2301 Strojní inženýrství  
Studijní obor: 3901T003 Aplikovaná mechanika  
Téma: **Analýza vlivu geometrie bifurkace na napětí ve stěně lidské aorty-FSI**  
**Analysis of Effect of Bifurcation Geometry on Wall Stress in Human Aorta-FSI**  
Jazyk vypracování: čeština

Zásady pro vypracování:

- 1) Provést rešerši nejméně 20 studií, kde je realizována FSI analýza aorty a zhodnotit současnou úroveň modelování
- 2) Vytvořit idealizovaný výpočtový model (solid a fluid část a jejich coupling)
- 3) Provést fluid structure interaction analýzu proudění krve v idealizovaném modelu bifurkace aorty a analyzovat vliv geometrických parametrů na napjatost a ve stěně tepny.
- 4) Provést citlivostní analýzu vlivu materiálu na tvar tlakové vlny
- 5) Zhodnotit výsledky a diskutovat silné a slabé stránky zvoleného výpočtového modelu

Seznam doporučené odborné literatury:

1. Xenos et al. The effect of angulation in abdominal aortic aneurysms: fluid-structure interaction simulations of idealized geometries. Med Biol Eng Comput (2010) 48:1175–1190
2. Drewe et al. Haemodynamics and stresses in abdominal aortic aneurysms: A fluid-structure interaction study into the effect of proximal neck and iliac bifurcation angle. J Biomech 60 (2017)150-156

Formální náležitosti a rozsah diplomové práce stanoví pokyny pro vypracování zveřejněné na webových stránkách fakulty.

Vedoucí diplomové práce: **doc. Ing. Stanislav Polzer, Ph.D.**

Datum zadání: 20.12.2019

Datum odevzdání: 18.05.2020

---

doc. Ing. Martin Fusek, Ph.D.  
vedoucí katedry

---

prof. Ing. Ivo Hlavatý, Ph.D.  
děkan fakulty

### Místopřísežné prohlášení studenta

Prohlašuji, že jsem celou diplomovou práci včetně příloh vypracoval samostatně pod vedením vedoucího diplomové práce a uvedl jsem všechny použité podklady a literaturu.

V Ostravě ..... ..

podpis studenta

Prohlašuji, že

- jsem byl seznámen s tím, že na moji diplomovou práci se plně vztahuje zákon č. 121/2000 Sb., autorský zákon, zejména § 35 – užití díla v rámci občanských a náboženských obřadů, v rámci školních představení a užití díla školního a § 60 – školní dílo.
- beru na vědomí, že Vysoká škola báňská – Technická univerzita Ostrava (dále jen „VŠB-TUO“) má právo nevýdělečně ke své vnitřní potřebě bakalářskou práci užít (§ 35 odst. 3).
- souhlasím s tím, že diplomová práce bude v elektronické podobě uložena v Ústřední knihovně VŠB-TUO k nahlédnutí a jeden výtisk bude uložen u vedoucího bakalářské práce. Souhlasím s tím, že údaje o kvalifikační práci budou zveřejněny v informačním systému VŠB-TUO.
- bylo sjednáno, že s VŠB-TUO, v případě zájmu z její strany, uzavřu licenční smlouvu s oprávněním užít dílo v rozsahu § 12 odst. 4 autorského zákona.
- bylo sjednáno, že užít své dílo –diplomovou práci nebo poskytnout licenci k jejímu využití mohu jen se souhlasem VŠB-TUO, která je oprávněna v takovém případě ode mne požadovat přiměřený příspěvek na úhradu nákladů, které byly VŠB-TUO na vytvoření díla vynaloženy (až do jejich skutečné výše).
- beru na vědomí, že odevzdáním své práce souhlasím se zveřejněním své práce podle zákona č. 111/1998 Sb., o vysokých školách a o změně a doplnění dalších zákonů (zákon o vysokých školách), ve znění pozdějších předpisů, bez ohledu na výsledek její obhajoby.

V Ostravě : ..... ..

..... ..

podpis

Jméno a příjmení autora práce:

Adresa trvalého pobytu autora práce:

## Poděkování

Tímto bych rád poděkoval svému vedoucímu diplomové práce, panu doc. Ing. Stanislavu Polzerovi, Ph.D. za odborné vedení, věnovaný čas a cenné rady. Dále bych chtěl poděkovat panu Ing. Jiřímu Jagošovi za trpělivou spolupráci a pomoc s problematikou FSI analýzy. V neposlední řadě bych rád poděkoval své rodině a přítelkyni za trpělivost a podporu během celého studia.

## **ANOTACE DIPLOMOVÉ PRÁCE**

SCHWARZ, D. *Analýza vlivu geometrie bifurkace na napětí ve stěně lidské aorty-FSI*. Ostrava. Diplomová práce. VŠB – Technická univerzita Ostrava, Fakulta strojní, Katedra aplikované mechaniky, 2020, 96 s. Vedoucí práce: doc. Ing. Stanislav polzer, Ph.D.

Diplomová práce se zabývá analýzou vlivu geometrie na napětí ve stěně lidské aorty pomocí dvoucestné FSI analýzy. V teoretické části je popsána činnost a funkce kardiovaskulárního systému, s tím že primární oblastí zájmu je popis vlastností stěny a proudící krve. Následující kapitola obsahuje řešební studii zaměřující se na problematiku použití FSI analýzy při vzájemné interakci proudící krve s poddajnou stěnou. Po stručném zhodnocení problematiky FSI následuje výpočetní část zahrnující tvorbu a ladění referenčního modelu. Na závěr této kapitoly jsou získané hodnoty tlaku, rychlosti, obvodového napětí a smykového napětí srovnány s hodnotami získaných In vivo. Poslední kapitola obsahuje porovnání vlivu změny geometrie a materiálu na průběh tlaku v břišní aortě a napětí ve stěně břišní aorty.

### **Klíčová slova**

FSI analýza, Bifurkace břišní aorty, Referenční model, PU metoda

## **ANOTATION OF DIPLOMA THESIS**

SCHWARZ, D. *Analysis of Effect of Bifurcation Geometry on Wall Stress in Human Aorta - FSI*. Ostrava. Diploma thesis. VŠB – Technical University of Ostrava, Faculty of Mechanical Engineering, Department of Applied Mechanics, 2020, 96 s. Thesis head: doc. Ing. Stanislav polzer, Ph.D.

This diploma thesis deals with the analysis of the influence of geometry on the stress in the wall of the human aorta using two-way FSI analysis. The theoretical part describes the activity and function of the cardiovascular system, with the primary area of interest being the description of the properties of the wall and flowing blood. The following chapter contains a research study focusing on the use of FSI analysis in the mutual interaction of flowing blood with a flexible wall. After a brief evaluation of the FSI analysis, the computational part follows that includes creation and tuning of the reference model. At the end of this chapter, the obtained values of pressure, velocity, circumferential stress and shear stress are compared with the values obtained in vivo. The last chapter contains a comparison of the effect of changes in geometry and material on the course of pressure in the abdominal aorta and tension in the abdominal aortic wall.

### **Key words**

Two-way FSI analysis, Bifurcation of the abdominal aorta, Reference model, PU method

# Obsah

1.	Úvod.....	10
2.	Kardiovaskulární systém .....	11
2.1	Srdce .....	12
2.2	Tepna .....	14
2.3	Stěna tepny .....	15
2.3.1	Tunica intima.....	15
2.3.2	Tunica media .....	16
2.3.3	Tunica adventitia.....	17
2.4	Základní prvky stěny tepny.....	17
2.4.1	Kolagen.....	17
2.4.2	Elastin .....	17
2.4.3	Buňky hladkého svalstva .....	18
2.5	Aorta.....	19
2.6	Krev.....	20
2.6.1	Červené krvinky.....	20
2.6.2	Reologie krve.....	21
2.6.3	Materiálový model krve .....	24
3.	Vhled do problematiky proudění krve a interakce krve se stěnou tepny.....	25
3.1	Základní pojmy proudění.....	25
3.1.1	Viskozita: .....	25
3.1.2	Viskozita krve .....	26
3.1.3	Laminární a turbulentní proudění.....	27
3.1.4	Poiseuillův zákon.....	28
3.1.5	Pulzační (oscilační) proudění .....	29
3.2	Analýza pulzní vlny .....	31

3.3	Rychlost pulzní vlny .....	34
3.3.1	Neinvazivní stanovení rychlosti pulzní vlny .....	34
3.4	Proudění jako možná příčina kardiovaskulárního onemocnění.....	36
4.	Rešerše.....	38
4.1	Model krve .....	38
4.2	Model geometrie.....	39
4.3	Model materiálu .....	40
4.4	Okrajové podmínky .....	40
4.5	Typ analýzy .....	41
4.6	Zhodnocení současné úrovně modelování .....	42
5.	Vlastní FSI analýza.....	44
5.1	Geometrie .....	44
5.1.1	Citlivostní analýza tloušťky stěny břišní aorty .....	46
5.2	Diskretizace modelu .....	49
5.2.1	Citlivostní analýza sítě.....	50
5.2.2	Výpočetní síť modelu .....	52
5.3	Materiál .....	53
5.3.1	Materiál stěny .....	53
5.3.2	Materiál krve .....	55
5.4	Okrajové podmínky .....	56
5.4.1	Časové zpoždění vstupní a výstupní okrajové podmínky .....	57
6.	Výsledky.....	60
6.1	Referenční model .....	60
6.1.1	Rychlost a tlak .....	60
6.1.2	Změna obvodového napětí během srdečního cyklu.....	63
6.1.3	Smykové napětí na vnitřní stěně břišní aorty .....	65



6.1.4	Shrnutí referenčního modelu.....	67
6.2	Dopad změny geometrie a materiálu na průběh tlaku .....	68
6.3	Dopad změny geometrie a materiálu na HMH napětí ve stěně tepny. ....	70
6.4	Dopad změny geometrie a materiálu na průběh rychlosti. ....	72
6.5	Dopad změny geometrie a materiálu na WSS .....	74
7.	Diskuze.....	76
8.	Závěr .....	78
9.	Omezení modelu .....	79
10.	Zdroje .....	80
11.	Příloha A .....	87
12.	Příloha B .....	89
13.	Příloha C .....	90
14.	Příloha D.....	91
15.	Příloha E .....	92
16.	Příloha F .....	95

# 1. Úvod

Kardiovaskulární onemocnění je nejčastější příčinou úmrtí v západním světě. Mezi nejčastější kardiovaskulární nemoci se řadí aneuryzma a ateroskleróza. Aneuryzma neboli výduť aorty je lokální degenerativní kardiovaskulární onemocnění, které dilatuje až do chvíle, kdy stěna nevydrží zatížení vzniklé proudící krví a dojde k ruptuře, což ve většině případů znamená okamžitou smrt. V dnešním světě je velká snaha o nalezení spolehlivého kritéria predikující možnou rupturu. Dosavadní klinická predikce ruptury aneuryzmatu je založená na průměru aorty čili pacient je rizikový, pokud jeho průměr překročí hranici 5-6 cm. Toto kritérium vyháží ze statistických údajů a nezohledňuje současný stav pacienta. Proto je snaha mnohých studií predikovat rupturu aneuryzmatu na základě znalosti přesné lokace maximálního napětí ve stěně aneuryzmatu, vycházející ze znalostí geometrie a zatížení specifické pro pacienta. Tato metodika vede k vyšší přesnosti predikce ruptury než výše zmíněné klinické kritérium. Nevýhodou této analýzy je aplikace pouze statických hodnot zatížení, což neodpovídá realitě, protože je zde zanedbán vliv proudící krve na rupturu aneuryzmatu. A právě vliv hemodynamických parametrů vede ke vzniku i následné ruptuře aneuryzmatu.

Nejrealističtější výpočtovou metodou je dvoucestná FSI analýza, která umožňuje vzájemnou interakci newtonské krve s poddajnou stěnou. A právě znalost chování proudící krve v poddajné tepně je klíčem k pochopení vzniku (i k ruptuře) kardiovaskulárních onemocnění. I když je tato metoda přesnější nedochází k masivnímu přechodu ze statických výpočtů na FSI výpočty. Toto je především dáno vysokou náročností provést takovou analýzu. Nastavení vedoucí k reálným výsledným hodnotám vyžaduje znalost složitých vztahů mezi proudící krví a poddajnou stěnou

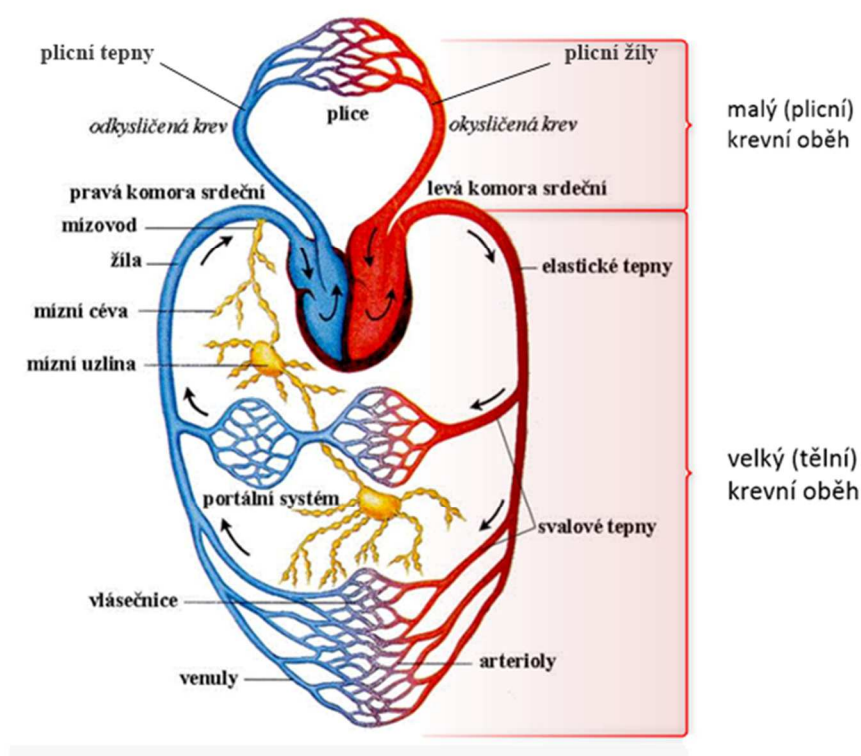
Aplikace FSI analýzy však nemusí sloužit jenom k predikci ruptury. FSI analýza může přinést poznání vedoucí k prevenci kardiovaskulárního onemocnění, popřípadě k poznání vlivu zvolených vstupních parametrů (materiál, geometrie, okrajová podmínka) na výsledné proudění. Při správném naladění modelu je možné z dostupných periferních hodnot získat průběh tlaku v libovolném místě aorty (čili metoda neinvazivního měření tlaku aortálním stormu). A právě rozklíčování jednotlivých vztahů mezi hemodynamickými veličinami je dalším krokem pro využití FSI analýzy.

## 2. Kardiovaskulární systém

Protože cílem mé práce je provést analýzu na bifurkaci tepen je nutné nejprve popsat prostředí, které budu simulovat. Jedná se o kardiovaskulární systém lidského těla. Je to uzavřená krevní soustava sloužící k transportu látek, živin a kyslíku, do orgánu a následně odvádí oxidu uhličitý (do plic) a dalších zplodin (do ledvin) vznikající během látkové přeměny.

Cyklus krve začíná v srdci, které svými cyklickými stahy vhná okysličenou krev pod systolickým tlakem 120-300 [mmHg] (záleží podle zátěže) do krevního řečiště, skládajícího se z rozvětvené sítě tepen o postupně snižujícím se průměru, vedoucí k orgánům a následné cesty zpět do srdce pomocí rozvětvené sítě žil o postupně narůstajícím průměru.

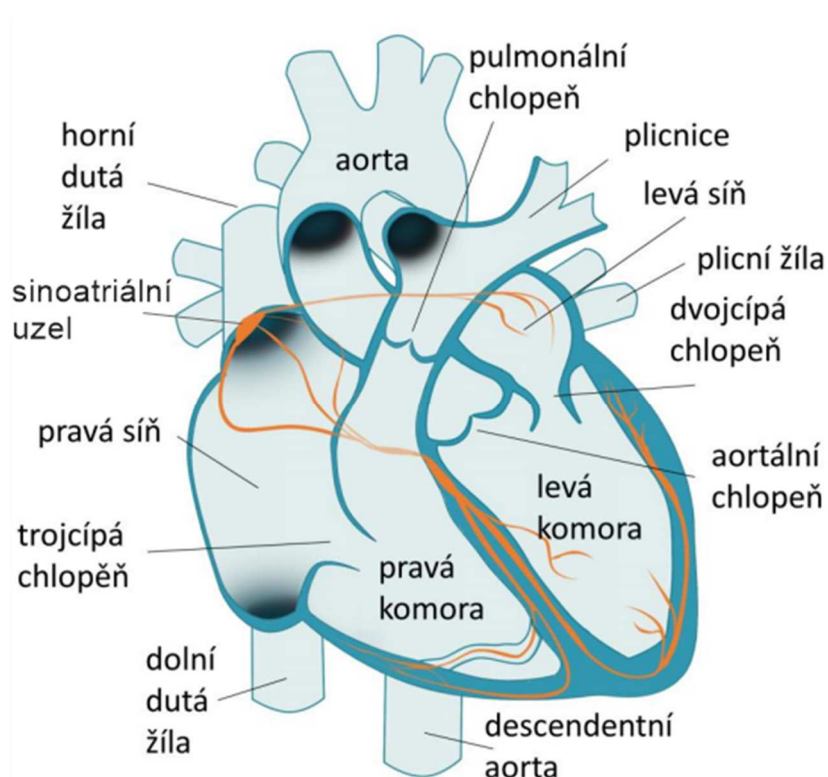
Obecně se kardiovaskulární systém dělí na dva, a to na velký (tělní) a malý (plicní) okruh. Přičemž malý plicní okruh slouží k transportu neokysličené krve ze srdce pomocí tepen do plic, kde se okyslíčí a pomocí žil se dostane do srdce a následně po stlačení srdce se dostane do velkého krevního oběhu[1]. Platí, že krev proteče tělním i plicním oběhem za stejnou dobu, byť jsou diametrálně odlišné svojí délkou.[2]



Obrázek 1. Kardiovaskulární a mízní systém. Převzato z [3]

## 2.1 Srdce

Srdce je dutý orgán (Obrázek 2) jehož stěny jsou tvořeny svalovinou. Srdce se primárně dělí na pravou a levou část, s tím že pravá i levá část srdce se skládá z předsíně, komor a oddělujících chlopní. Pravá komora slouží k pohánění plicního oběhu, ve kterém se vyskytuje tlak okolo 25 [mmHg] (v klidu). Levá komora slouží k vhánění okysličené krve do velkého tělního okruhu při generovaném tlaku okolo 120 [mmHg](v klidu). V této činnosti napomáhají předsíně, které fungují jako pomocná čerpadla zajišťující plnění komor, přičemž chlopně slouží k zabránění zpětnému proudění krve během cyklu mezi předsíní – komorou a komorou – tepnou.

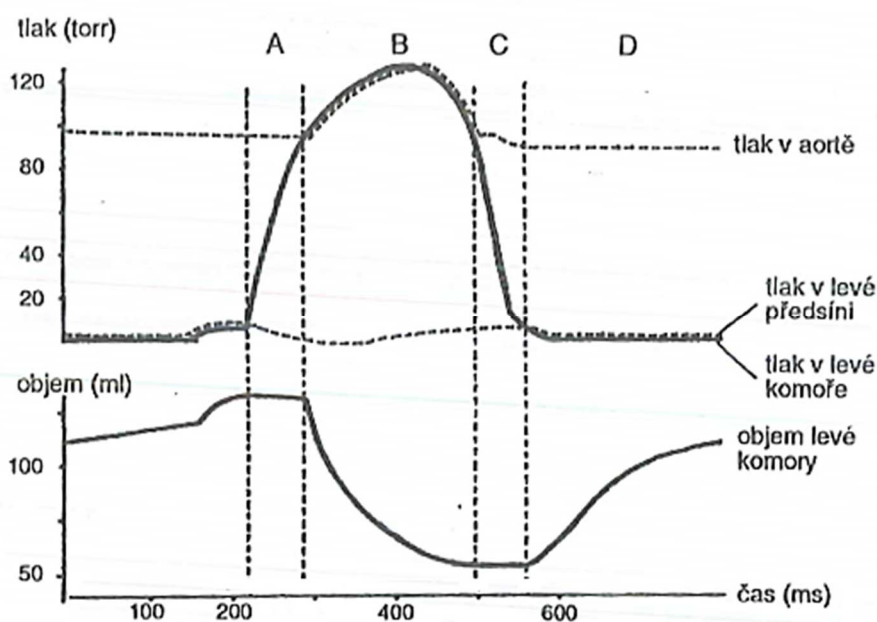


Obrázek 2. Schéma srdce. Převzato z [4]

Srdeční cyklus se skládá ze dvou cyklicky se opakujících dějů, a to z kontrakce svaloviny komor (**systola**) a relaxace (**diastola**).

**Systolický stah** srdce začíná impulzem v sinoatriálním uzlu, po kterém následuje stah předsíní a následně komor. Tento proces lze rozdělit na dvě fáze, a to **izovolumické kontrakce** a **ejekční fáze**. Při izovolumické kontrakci dochází k zvyšování komorního tlaku při neměnném objemu komor. Tento jev je způsoben nedostatečným tlakem potřebným pro otevření chlopní. Během ejekční fáze narůstá tlak až do fáze, kdy tlak v komoře přesáhne diastolický tlak v aortě (80 mm Hg), což má za následek otevření aortální a pulmonální chlopně a následného přečerpání krve do velkého i malého krevního oběhu, přičemž dochází k poklesu tlaku v komoře a uzavření chlopní. Při tomto procesu srdce vypudí až 80 [ml] krve[1].

**Diastolická relaxace** se dělí na dvě fáze, a to **Izovolumickou relaxaci** a **plnicí fází**. Během izovolumické relaxaci klesá tlak až pod hodnotu tlaku v síních a nastává otevření chlopní síní a vtok krve ze žil. Při plnicí fázi dochází k poklesu tlaku na svou minimální hodnotu a dochází k volnému plnění předsíní a komor z žil.[5]



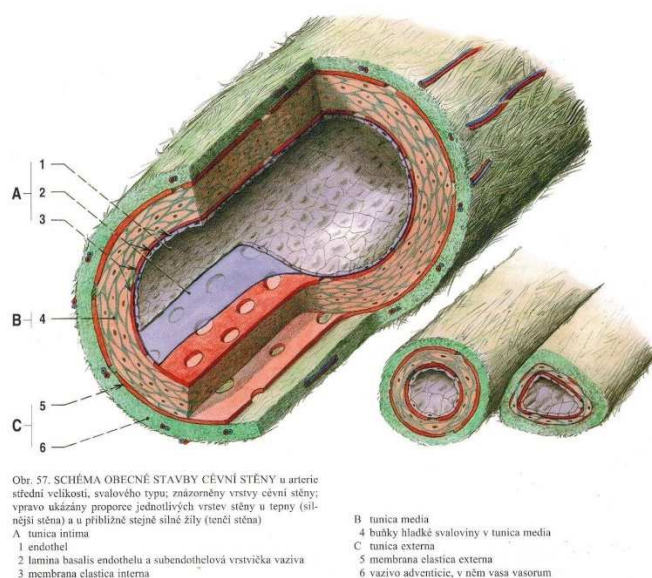
Obrázek 3. Srdeční cyklus, kde A - Izovolumická kontrakce, B - Ejekční fáze, C - Izovolumická relaxace, D - Plnicí fáze. Převzato z [5]

## 2.2 Tepna

Úkol tepen velkého krevního okruhu je rozvod okysličené krve ze srdce až do periferie těla pomocí větvení největší tepny **Aorty** (průměr cca 25 [mm] [1]) vycházející ze srdce. Následné dělení aorty má za následek postupné snižování průsvitu tepny až do průměru **tepének** (0,3 [mm]–10 [μm]), které vyústí do nejmenších cévek **vlásečnic** (8-10 [μm]), ve kterých primárně dochází k látkové výměně. Dalším úkolem tepen (především aorty) je přeměna nárazového toku krve vycházejícího z levé srdeční komory na kontinuální tok. S tím přímo souvisí složení tepenné stěny. Podle něj dělíme tepny na **elastické tepny** a **tepny svalového typu**.

**Tepny elastického typu:** jsou největší tepny v blízkosti srdce, které mají největší poměr elastinu ve stěně. Díky míře elastinu obsaženého ve stěně mohou tepny reagovat na zvýšení krevního tlaku dostatečným roztahením a následným stažením do původního tvaru, což pomáhá částečně pohltit energii vzniklou při úderu srdce a pohánět tok krve směrem ke vlásečnicím.[6] Tepny elastického typu se dokáží během cyklu roztáhnout až o 10 %. [7]

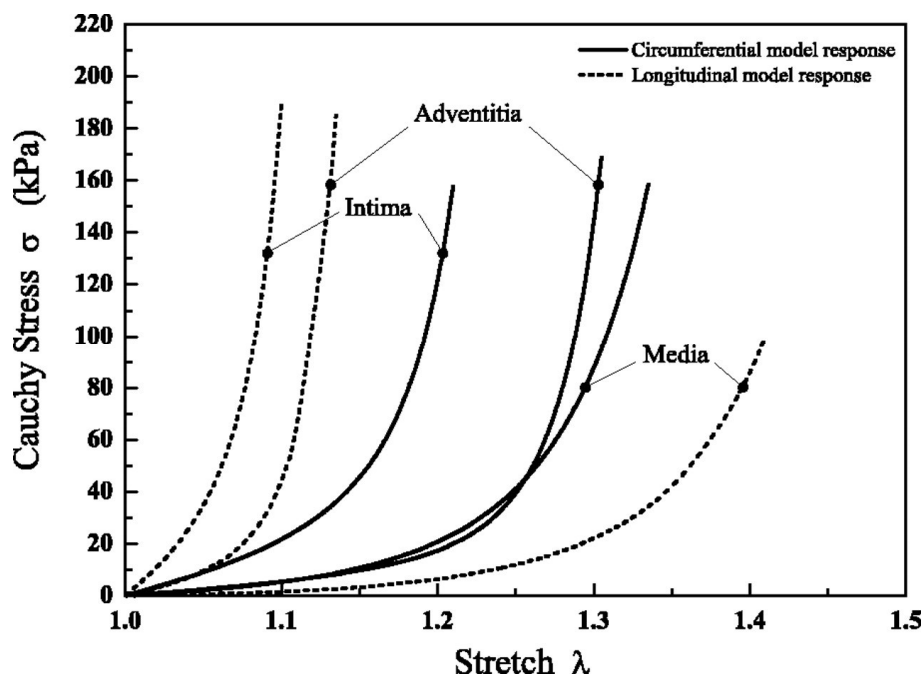
**Tepny svalového typu:** lze je nalézt ve větší vzdálenosti od srdce většinou jsou to tepny jejichž průměr se pohybuje 1-0,3 [mm]. U tohoto typu tepny ve stěně převládají buňky hladkého svalstva. Svou aktivní změnou průměru dokáží tyto tepny regulovat průtok krve, díky čemuž jsou schopné reagovat na změnu potřeb orgánů[6]. Tepny svalového typu se dokáží během cyklu roztáhnout o 2-3 %. [7]



Obrázek 4. Vrstvená struktura arteriální stěny. Převzato z [1]

## 2.3 Stěna tepny

Obečně se stěna dělí na 3 části, a to **Tunica Intima**, **Tunica media** a **Tunica adventitia** (Obrázek 4), jedná se tedy o kompozitní materiál přičemž, každá z vrstev se od sebe liší poměrem zastoupených složek a jejich orientací. Toto má za následek anizotropní vlastnosti stěny. Také lze pozorovat nelineární mechanickou odezvu stěny, což je způsobené postupným zapojením jednotlivých složek tepny.



Obrázek 5. Závislost Cauchyho napětí na protažení pro jednotlivé vrstvy arteriální stěny v podélném a obvodovém směru. Převzato z [8]

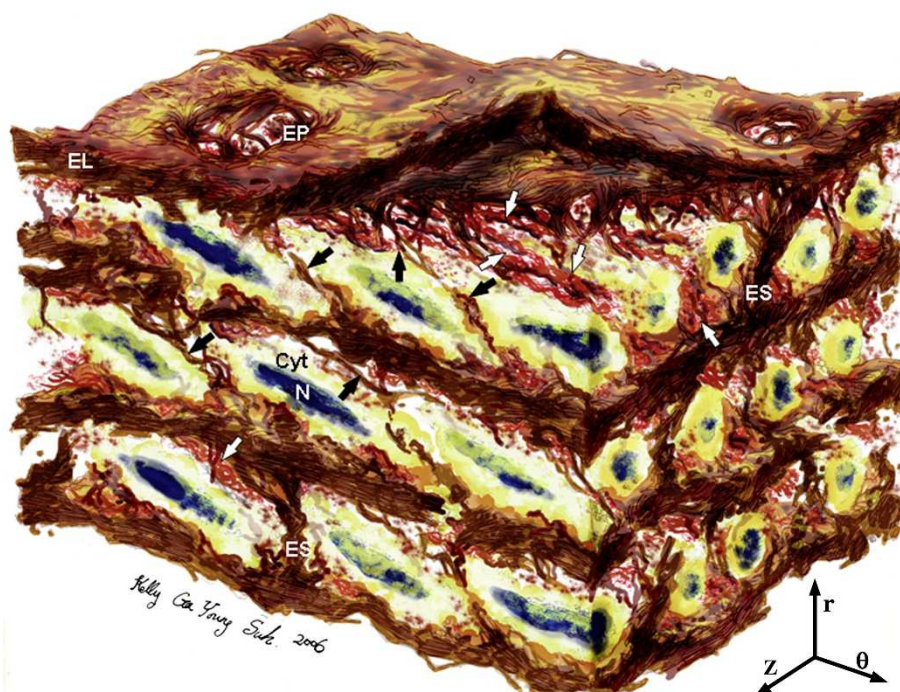
### 2.3.1 Tunica intima

Vrstva, která je v přímém styku s proudící krví, skládá se z vrstvy plochých endotelových buněk, sloužící především k zajištění těsnosti tepny a hladkosti vnitřního povrchu. U mladého zdravého člověka má tato vrstva zanedbatelný vliv na deformaci stěny tepny. Avšak vlivem stárnutí dochází k vzniku mnoha onemocnění (např. Ateroskleróza), díky kterým se změní charakter této vrstvy, a tudíž získá nezanedbatelný vliv při deformaci stěny (Obrázek 5). [9]



### 2.3.2 *Tunica media*

Jedná se o prostřední vrstvu, která se převážně skládá ze sítě elastinu, vláken kolagenu a buněk hladkého svalstva (Obrázek 6). Z mechanického hlediska je u zdravé tepny tato vrstva nejvýznamnější. Je to dáno jejím složením, které je tvořeno lamelově rozmístěným elastinem, jehož vzdálenost mezi jednotlivými lamelami klesá směrem k periferii. Kromě toho je tvořena kolagenem, který společně s buňkami hladkého svalstva vláknitou šroubovici s malým stoupáním, téměř obvodově orientovaným, což dává tunice medii velkou mechanickou pevnost v podélném i obvodovém směru[9][8]. V medii elastin tvoří 29 % celkového objemu, buňky hladkého svalstva tvoří 24 % objemu a kolagenní vlákna (převážně) typu I a III tvoří 47% celkového objemu této vrstvy.[10]. Mechanická odezva je patrná z (Obrázek 5)



Obrázek 6. Vrstvená struktura tunica media, kde ES-elastinové vzpěry, EL – elastinové lamely, N – jádro buňky hladkého svalstva, bílá šipka – kolagenní vlákna typu I a III a černá šipka – mezi lamelová elastinová vlákna. Převzato z [10]



### 2.3.3 *Tunica adventitia*

Vnější vrstva tepny, která se skládá z fibroblastu, fibrocytu a kolagenu uspořádaného do silných svazků a elastinu. Přičemž kolagen výrazně přispívá ke stabilitě a tuhosti arteriální stěny. Jak již bylo zmíněno tunica adventitia tvoří vnější vrstvu tepny, která tvořena překřikujícími se kolagenními vlákny vytvářející plynulý přechod do okolní tkáně, čímž zajišťuje uchycení tepny v těle. Kolagen se vyskytuje ve zvlněné formě vláken což má za následek při nízkém zatížení nižší tuhost, než tunica media, avšak při narovnání kolagenních vláken dojde k prudkému nárůstu tuhosti. Toto zabraňuje případnému porušení tepny při velkých tlacích. Odezva této vrstvy na zatížení je patrná z (Obrázek 5).[8], [9]

## 2.4 Základní prvky stěny tepny

Jak již vyplynulo z předchozího textu, tepna je anizotropní kompozitní materiál s typickou nelineární odezvou. Tato nelineární odezva je způsobena postupným zapojením jednotlivých složek tepny, která se primárně skládá ze 3 složek a to **elastin, kolagen a buňky hladkého svalstva**.

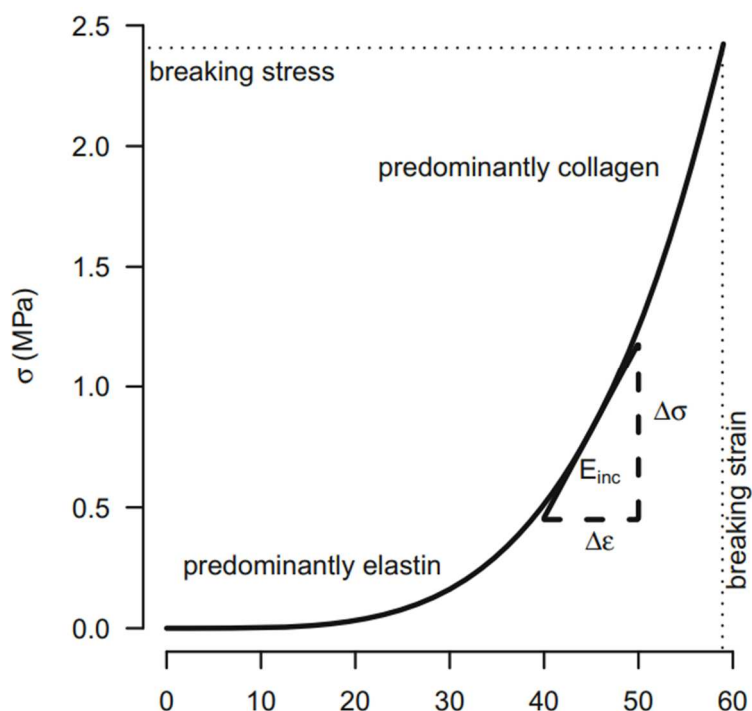
### 2.4.1 *Kolagen*

Jak již bylo zmíněno více zmíněno kolagen se vyskytuje ve vlnitých svazcích, které po narovnání přenášejí největší zatížení spojené s deformací stěny tepny (Obrázek 7). Obecně se kolagen vyznačuje velkou pevností, ale malým protažením 2-4 % [2]. Obecně se kolagen skládá z tropokolagenu, z kterého postupnými vazbami vznikne kolagenní vlákno, přičemž čím výše jsme v hierarchii tím se snižuje modul pružnosti. Základní složka kolagenu-fibril má modul pružnosti až 7 [GPa] [11], přičemž jedno kolagenní vlákno složené z těchto fibril má modul pružnosti zhruba 1100 [MPa] [12] [13].

### 2.4.2 *Elastin*

Elastin je elastomerní protein, který se vyznačuje nízkou tuhostí a vysokou tažností až 70 %. Díky této vlastnosti dokáže vyrovnávat náhlé změny tvaru vzniklé při průchodu pulzní vlny Elastin definuje tvar křivky napětí-deformace do chvíle, než se zvlněná kolagenní vlákna narovnají a začnou prudce ztužovat stěnu tepny (Obrázek 7). Elastin se v těle přestane tvořit okolo 20 roku. Vlivem stárnutí dochází k snížení koncentrace elastinu v tepně. Není to však způsobeno jeho ubytkem, ale spíše nárůstem ostatních složek tepny, což má za následek ztužení tepny.

Vlivem remodelaci tepny dochází k fragmentaci lamelové struktury, což může být způsobeno buď cyklickou únavou nebo chemickou degradací. [7], [14],[13].



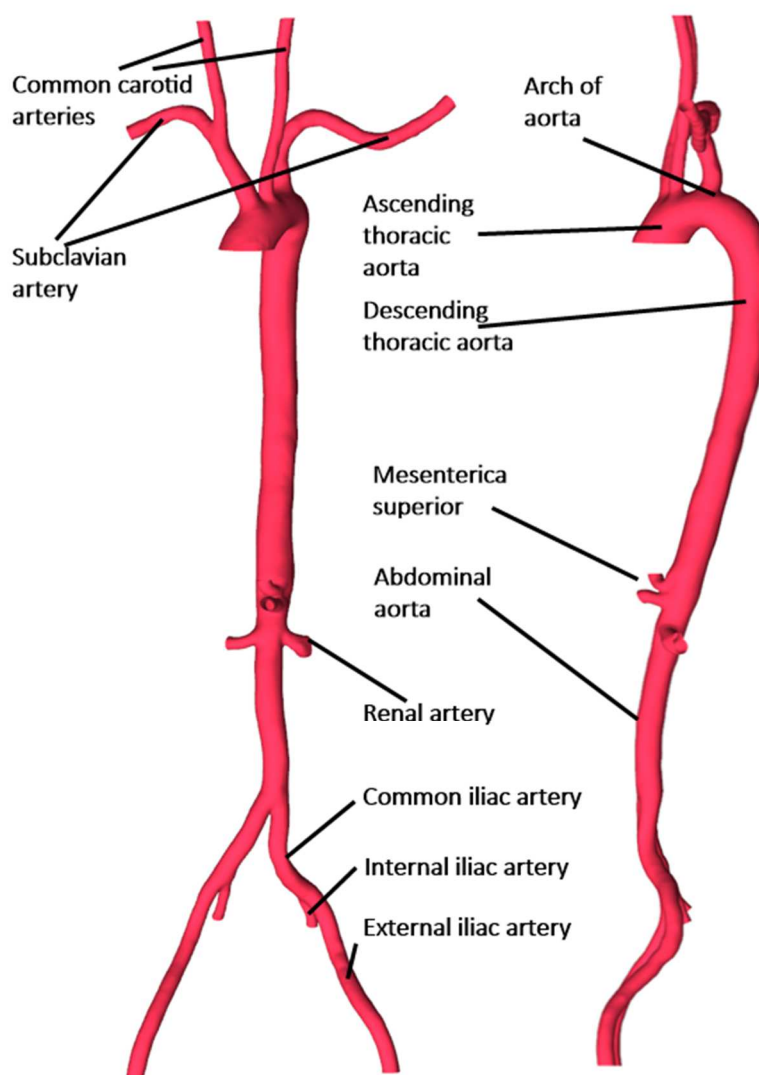
Obrázek 7. Charakteristická jednoosá tahová křivka mechanické odezvy arteriální stěny.  
Převzato z [15]

### 2.4.3 Buňky hladkého svalstva

Buňky hladkého svalstva vyplňují prostor mezi elastinem a kolagenem, a jsou zodpovědné za remodelaci tepny při její deformaci (elastinu a kolagenu). Díky své vlastní schopnosti kontrahovat mění tuhost stěny a to o 30 % v axiální a 40 % v obvodovém směru[16]. Stejně jako elastin i buněk hladkého svalstva se mění distribuce s rostoucí vzdáleností od srdce. (čím dále od srdce tím větší podíl buněk hladkého svalstva)[15]

## 2.5 Aorta

Jak je zřejmé ze zadání práce vyšetřovanou oblastí kardiovaskulárního systému bude Aorta. Jedná se o největší tepnu vycházející z levé srdeční komory a končící rozdělením břišní aorty na levou a pravou common iliac arteries. Aorta v průběhu své délky funkčně mění složení svých vrstev a tím podporuje proudění krve.[14]. V mé práci se budu zabývat oblastí zahrnující sestupnou hrudní aortu, renální tepny, břišní aortou a bifurkací břišní aorty, konkrétně účinkem změny úhlu dělicích se kyčelních tepen.

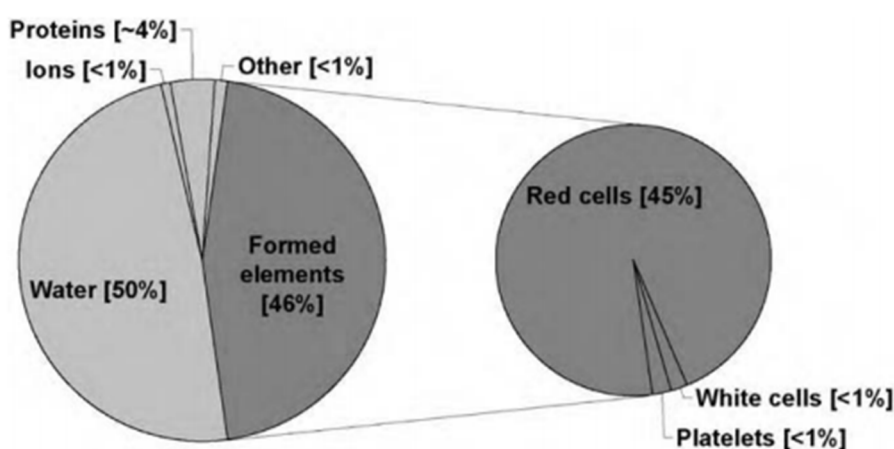


Obrázek 8. Základní dělení a členění aorty. Na obrázku je zobrazen vnitřní lumen aorty, který vznikl postupnou separací z CT snímku v programu Blender.

## 2.6 Krev

Krev je newtonská kapalina skládající se z tekuté plazmy a suspenze částic a krevních destiček, červených (**erytrocyty**) a bílých (**leukocyt**) krvinek. Přičemž 93% hmotnosti plazmy tvoří voda. Z pohledu mechanického chování krve lze, díky malé koncentraci, zanedbat účinek bílých krvinek a krevních destiček (Obrázek 9). Z toho plyne, že mechanické chování krve popisují červené krvinky konkrétně obsah červených krvinek, který je znám jako hematokrit.[17]

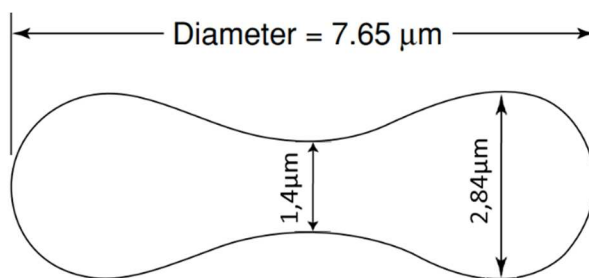
$$H_{ct} = \frac{\text{objem červených krvinek}}{\text{celkový objem krve}} \quad (1)$$



Obrázek 9. Podíl jednotlivých složek krve. Převzato z [17]

### 2.6.1 Červené krvinky

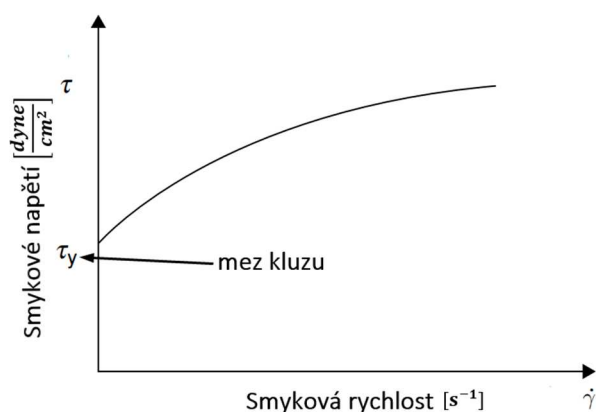
Hlavním úkolem červených krvinek je transport kyslíku do tkání. Červené krvinky jsou diferencovatelné buňky tvaru bikonkávního disku, které nemají jádro a strukturu uvnitř buňky. Tento tvar je výhodný z pohledu poměru objemu a povrchu buňky díky čemuž je větší difúzní plocha pro směnu kyslíku. (Obrázek 10) Červená krvinka se skládá z vnější pružné membrány jejichž vnitřní objem zaujímá Newtonská kapalina cytoplazma. Oproti ostatním buňkám je červená krvinka snadno deformovatelná, což je žádoucí vzhledem k tomu, že musí procházet úzkými otvory (kapiláry 3[μm]). Červená krvinky se v poli smykových napětí prodlužuje do tzv. ustáleného tvaru orientovaného ve směru smykového napětí, přičemž membrána ustáleně rotuje kolem cytoplazmy, díky čemuž snižuje visko-elasticitu krve a usnadňuje průchod kapilárou.[2]



Obrázek 10. Tvar a rozměry červené krvinky. Upraveno z [17]

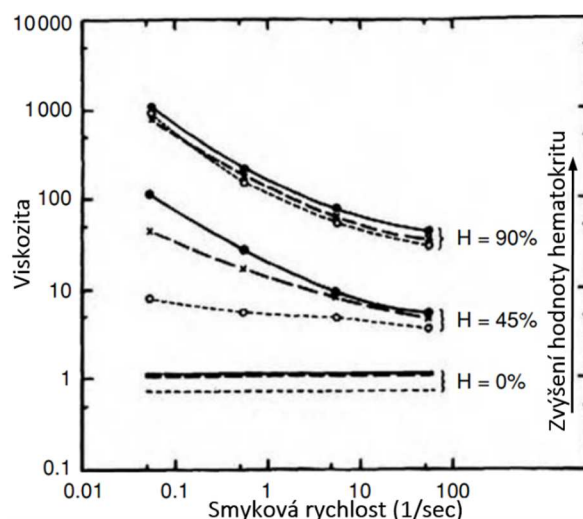
## 2.6.2 Reologie krve

Je nauka o deformaci a toku materiálu, která hledá vztahy mezi smykovým napětím a smykovou rychlostí viz (Obrázek 11), zkoumá příčiny a projevy deformací. V lékařství se konkrétně zabývá vlastností krve a její vliv na proudění krevními cévami. Změna vlastností krve je spojena s mnoha kardiovaskulárními onemocněními.[18]



Obrázek 11. Závislost smykového napětí na smykové rychlosti (deformaci) při konstantní hodnotě hematokritu. Upraveno z[17]

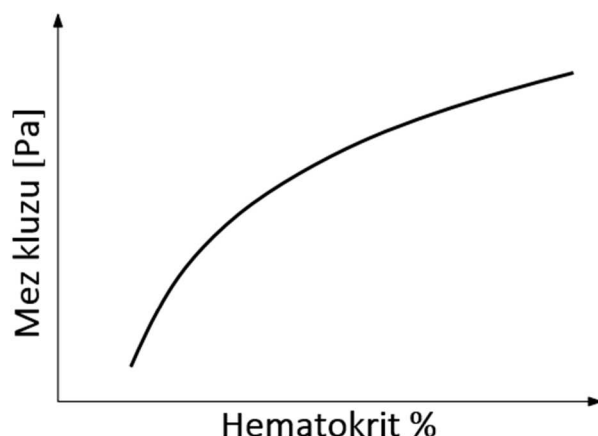
Krev je komplexní nenewtonská tekutina vyznačující se **viskoelastickým** chováním, **mezi kluzu**, **pseudoplasticitou** a **tixotropi** (tyto vlastnosti jsou detailněji popsány níže). Tyto nenewtonské vlastnosti neovlivňují pouze transport krve, ale také napětí ve stěně tepny obzvláště v nepravidelném krevním řečišti. Vlastnosti krve se odvíjejí od velikosti rychlosti proudění. Při nízkých smykových rychlostech dochází ke shluku (agregaci) červených krvinek, které vytvářejí 3 D mikrostrukturu (Rouleaux), čímž se viskozita krve zvýší. Při rychlém proudění krve dojde k rozbití Rouleaux, a tím se viskozita krve sníží. Viskozita plazmy a úroveň hematokritu ovlivňuje viskozitu krve viz (Obrázek 12). Vlivem stárnutí dochází k zvýšení viskozity krve.[17], [19], [20].



Obrázek 12. Závislost viskozity krve na smykové rychlosti při proměnném zastoupení hematokritu. Upraveno z [17]

**Viskoelastická krev** je dána elastickou deformovatelností červených krvinek, spojenou se schopností vytvářet 3D strukturu tzv. Rouleaux, dále je ovlivněna elasticitou tepenné stěny. Agregace je většinou pozorována při nízkých smykových rychlostech. Viskoelastické účinky jsou vyšší v nepřítomnosti pulzní charakteristiky proudění krve.

**Mez kluzu** neboli mezní napětí potřebné k zahájení toku (překročení kritické hodnoty smykového napětí, kdy dojde k nevratné deformaci „tečení krve“), pod hodnotou meze kluzu se krev chová jako pevná látka (Obrázek 11). Tato vlastnost přispívá ke srážlivosti krve při úrazech a následném hojení, avšak může také přispět ke krevním sraženinám (trombóze), což ve spojení se stenózou vede k mrtvici. Vlivem rychlého proudění krve ve velkých tepnách je možné vliv meze kluzu na proudění zanedbatelný, avšak v kapilárách při nízkých smykových rychlostech má mez kluzu nezanedbatelný význam. Z (Obrázek 13) vyplývá, že hodnota meze kluzu je také závislá na podílu hematokritu v krvi.[17][21] [22]



Obrázek 13. Závislost meze kluzu na podílu hematokritu. Upraveno z [17]. Číselné vyjádření lze nalézt v článku[23].

**Pseudoplasticita kapaliny** (shear thinning) je to taková kapalina, která vykazuje pokles viskozity s rostoucí hodnotou smykového napětí. Při zvýšení smykového napětí dojde k roztříštění Rouleaux, tím se sníží viskoelastická krve, což z krve dělá pseudoplastickou tekutinu..[24]

**Tixotropní kapaliny** pseudoplastické kapaliny, které při smykovém napětí vykazují z počátku vysokou hodnotu viskozity, a však ta s rostoucím časem klesá. **Tixotropie krve** je přechodná vlastnost, která může mít dlouhodobý dopad na krevní oběh díky pulzní povaze krevního toku. Tixotropie je výraznější při nízkých smykových rychlostech. Tixotropní chování je závislé na složení krve.[22], [24]

#### **Proudění krve ve velkých tepnách**

V největších tepnách v těle (Aorta) lze při vysokých smykových rychlostech říci, že se krev chová jako newtonská kapalina, s tím že neneutonské vlastnosti krve jsou typické pro malé tepny a střížné rychlosti. Také lze mluvit o určité homogenitě krve vzhledem k poměru velikosti průměru červených krvinek a průměru aorty. Avšak v některých patologických či fyziologických [25] situacích nabydou neneutonské vlastnosti kapaliny na významu, proto je potřeba je zohlednit v modelu krve. Ve většině zdravých velkých tepen lze mluvit o laminárním proudění krve, výjimkou je proximální část hrudní vzestupné aorty navazující přímo na srdce, kde dochází k turbulentnímu proudění.[17], [21].

### Proudění krve v malých tepnách

Jak již bylo zmíněno neneutonské vlastnosti kapaliny (vlivem nízké smykové rychlosti) v malých tepnách nabývají na mnohem větší důležitosti. Dochází k agregaci červených krvinek, zvýšení viskozity a interakce Rouleaux se stěnou tepny. Vzhledem k průměrům malých tepen až 6 [μm] není možné brát krev jako kontinuum s průměrnými vlastnostmi, jako je hustota a viskozita. V tak malých tepnách dochází k elastické deformaci červené krvinky.

Vzhledem k tomu, že se tato diplomová práce zabývá prouděním krve v hrudní a břišní aortě, nebude zde více rozebráno proudění krve v malých tepnách.

### 2.6.3 Materiálový model krve

Pro úplnost zde přikládám přehled rovnic popisující neneutonské chování proudící kapaliny

Model	Equation	Non-Newtonian Properties
Carreau-Yasuda	$\mu = \mu_{\infty} + \frac{\mu_0 - \mu_{\infty}}{[1 + (\lambda \dot{\gamma})^a]^{\frac{1-n}{a}}}$	shear thinning
Casson	$\tau^{1/2} = (k\dot{\gamma})^{1/2} + \tau_o^{1/2}$	yield stress
Power law	$\tau = k\dot{\gamma}^n$	shear thinning
Cross	$\mu = \mu_{\infty} + \frac{\mu_0 - \mu_{\infty}}{1 + \lambda \dot{\gamma}^m}$	shear thinning
Herschel-Bulkley	$\tau = k\dot{\gamma}^n + \tau_o$	shear thinning, yield stress
Oldroyd-B	$\boldsymbol{\tau} + \lambda_1 \overset{\nabla}{\boldsymbol{\tau}} = \mu_0 \left( \dot{\boldsymbol{\gamma}} + \lambda_2 \overset{\nabla}{\dot{\boldsymbol{\gamma}}} \right)$	viscoelasticity
Quemada	$\mu = \mu_p \left( 1 - \frac{k_0 + k_{\infty} \sqrt{\dot{\gamma}/\dot{\gamma}_c}}{2(1 + \sqrt{\dot{\gamma}/\dot{\gamma}_c})} \phi \right)^{-2}$	shear thinning
Yelleswarapu	$\mu = \mu_{\infty} + (\mu_0 - \mu_{\infty}) \frac{1 + \ln(1 + \lambda \dot{\gamma})}{1 + \lambda \dot{\gamma}}$	shear thinning
Bingham	$\tau = k\dot{\gamma} + \tau_o$	yield stress
Eyring-Powell	$\mu = \mu_{\infty} + \frac{(\mu_0 - \mu_{\infty}) \sinh^{-1}(\lambda \dot{\gamma})}{\lambda \dot{\gamma}}$	shear thinning
Ree-Eyring	$\tau = \tau_c \sinh^{-1} \left( \frac{\mu_0 \dot{\gamma}}{\tau_c} \right)$	shear thinning

Obrázek 14. Modely neneutonských kapalin. Převzato z [21]



### 3. Vhled do problematiky proudění krve a interakce krve se stěnou tepny

Vzhledem k zadání (FSI analýzy) a dosavadní náplni mé výuky je potřeba udělat stručný vhlad do problematiky proudění a interakce proudící krve s arteriální stěny.

#### 3.1 Základní pojmy proudění

##### 3.1.1 Viskozita:

je míra vnitřního tření neboli poměr smykového napětí a smykové rychlosti viz rovnice (2)  
V ideální kapalině nedochází ke tření mezi molekuly, což znamená, že se v ideální kapalině nevyskytují žádná smyková (tečná) napětí. Tento předpoklad neplatí pro skutečnou kapalinu, ve které se jednotlivé vrstvy (molekuly) vůči sobě pohybují různými rychlostmi, čímž na rozhraní vzniká tření, a tudíž i smykové napětí, které brání pohybu. Vzorec pro výpočet dynamické viskozity vyplývá z Newtonova zákonu.[24], [26], [27]

$$\tau = \eta \cdot \frac{dv}{dy} \rightarrow \eta = \frac{\tau}{\gamma} \quad (2)$$

$$\tau = \frac{F}{A} \quad (3)$$

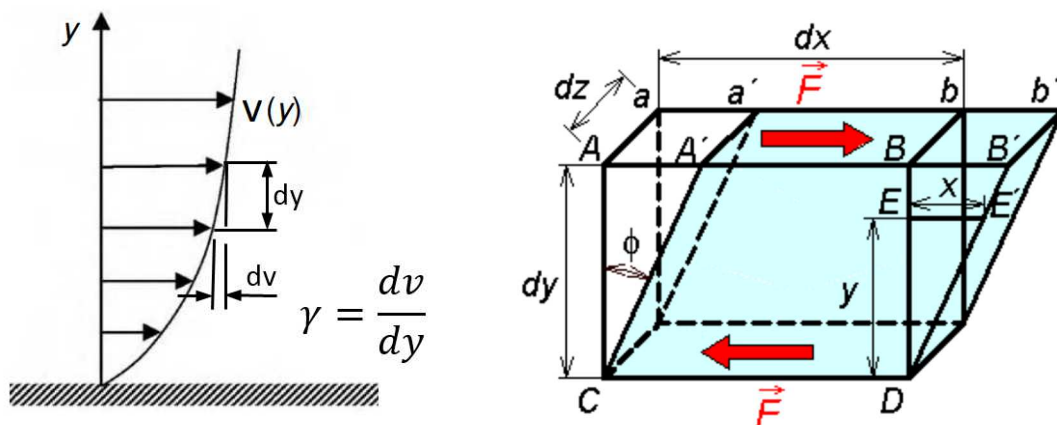
Kde:  $\tau \rightarrow$  smykové (tečné) napětí [Pa]

$\eta \rightarrow$  dynamická viskozita [ $Pa \cdot s$ ]

$\gamma \rightarrow$  gradient rychlosti [ $s^{-1}$ ]

$F \rightarrow$  střižná síla [Pa]

$A \rightarrow$  plocha [ $m^2$ ]



Obrázek 15. Smykové napětí-viskozita. Převzato z [26],[27]

Zásadním rozdílem mezi newtonskou a neneutonskou kapalinou je v poměru smykového napětí a smykové rychlosti. U newtonských kapalin, jak vyplývá z rovnice (2) je poměr tečného napětí a smykové rychlosti roven dynamické viskozitě, která je konstantním látkovým parametrem charakterizující danou kapalinu. Vzorec pro smykové napětí Neneutonské napětí je zdánlivě stejný, avšak místo konstantního látkového parametru (viskozita) je zde proměnlivá efektivní viskozita, která je závislá na střížné rychlosti a řadě dalších faktorů (Obrázek 12).[17], [24], [26], [27]

$$\tau = \eta_{eff} \cdot \frac{dv}{dy} \quad (4)$$

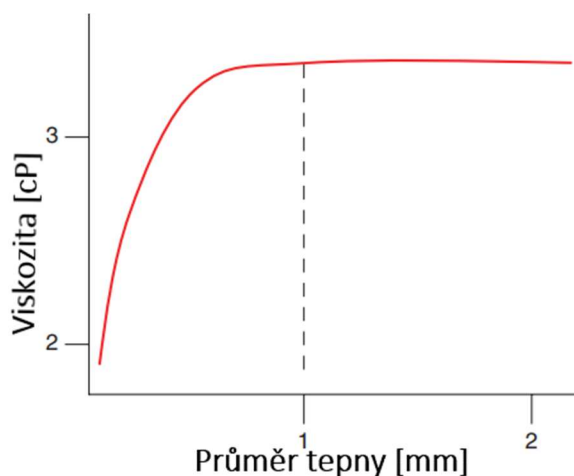
### 3.1.2 Viskozita krve

V předchozích dvou odstavcích byly představeny dvě základní teorie pojednávající o vztahu smykového napětí, smykové rychlosti a viskozitě. Dále bylo zmíněno, že krev je složená z plazmy a suspenze částic z čehož 99 % tvoří červené krvinky (2.6) a právě červené krvinky určují rozdíl mezi viskozitou plazmy a krve jako celek. Vztah mezi hematokritem a viskozitou je složitý a existuje mnoho vzorců, který jej popisují. Pro velmi nízkou koncentraci částic lze využít **Einsteinův vztah**.

$$\eta_{eff} = \eta_{plasma} \cdot (1 + 2,5H_{ct}) \quad (5)$$

Viskozitu krve nepopisuje jenom na míře hodnotě hematokritu, ale také na velikosti a tvaru krevníchrvinek. Dále závisí na smykové rychlosti viz (Obrázek 12). V rychlosti okolo  $100 \text{ s}^{-1}$  je viskozita prakticky nezávislá na rychlosti a je možné ji považovat za konstantní. Takovéto rychlosti se vyskytují aortě. Mezi další faktory ovlivňující viskozitu je potřeba zmínit i velikost krevních cév. Se zmenšujícím se průměrem cév a rychlostí se zmenšuje i viskozita krve. Tento

efekt je znám jako **Fahraeus-Lindqvistův** efekt, který začíná hrát roli v cévách s průměrem menší než 1 mm.[17], [27]



Obrázek 16. Fahraeus-Lindqvistův efekt. Upraveno z[27]

### 3.1.3 Laminární a turbulentní proudění

Proudění kapaliny se běžně rozděluje na laminární proudění a turbulentní proudění. Hranicí mezi jednotlivým typem proudění představuje **Reynoldsovo číslo**, jehož vztah zní:

$$Re = \frac{\rho \cdot v \cdot D}{\eta} \quad (6)$$

Kde  $\rho \rightarrow$  hustota krve  $\left[\frac{kg}{m^3}\right]$   
 $v \rightarrow$  rychlost proudící krve  $\left[\frac{m}{s}\right]$   
 $D \rightarrow$  průměr tepny  $[m]$   
 $\eta \rightarrow$  Dynamická viskozita krve  $[Pa \cdot s]$   
 $Re \rightarrow$  Reynoldsovo číslo  $[-]$

Laminární proudění lze specifikovat jako proudění při kterém jsou jednotlivé proudnice vůči sobě rovnoběžné a nemísí se (pohyb ve vrstvách). Obecně se v krevním řečišti vyskytuje laminární proudění, avšak v proximální části vzestupné hrudní aorty při ejekci srdce dochází k vířivému neboli turbulentnímu proudění. Dále se může vytvořit při cvičení nebo vlivem patologických jevů jako je ateroskleróza. Laminární proudění může být stabilní nebo nestabilní (pulzující). Ustálené laminární proudění je popsáno **Poiseillovým zákonem**. Jak je možné vidět z rovnice (6) při zvyšující se rychlosti proudění dochází k nárůstu Reynoldsova čísla a dochází k postupnému zvlňování proudnic, což vede k výskytu a šíření vírů. Hranice mezi turbulentním a laminárním prouděním je stanovena na hodnotu Reynoldsova čísla **2200**.

Během turbulentního proudění dochází k nepravidelnému (chaotickému) pohybu částic mezi vrstvami, vznik víru atd. Turbulentní proudění je méně účinné než laminární, a proto je

potřeba daleko většího tlakového spádu (rozdílu) než u laminárního proudění. Se zvyšujícím se průtokem se zvyšuje i odpor vůči proudění. Při pulzním proudění dochází k turbulenci při vyšších Reynoldsových číslech. Během turbulentního proudění dochází k vyšší ztrátě tlaku, než je u laminárního proudění.

### 3.1.4 Poiseuillův zákon

Pulzní tok krve lze rozdělit na stacionární(ustálenou) a nestacionární složku(neustálenou) viz (Obrázek 17), přičemž za určitých zjednodušení lze stanovit ustálenou (stacionární) složku pomocí Poisselova zákona. Poiseuillův zákon udává vztah mezi poklesem tlaku a průtokem v tuhé trubici za předpokladu ustáleného laminárního proudění s neproměnlivou viskozitou. Dochází k parabolickému profilu proudění, kdy u stěny je nulová rychlost a v ose je maximální rychlost.

$$Q = \frac{\Delta P \cdot \pi \cdot r_i^4}{8 \cdot \eta \cdot l} \quad (7)$$

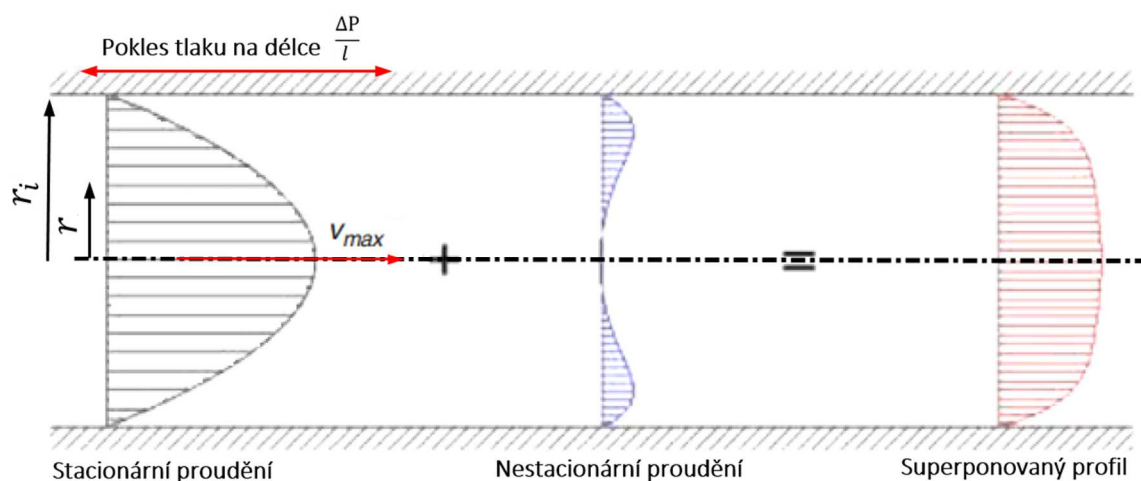
$$v(r) = \frac{\Delta P}{l} \cdot \frac{(r_i^2 - r^2)}{4\eta} \quad (8)$$

Kde  $Q \rightarrow$  obehmový tok  $\left[\frac{m^3}{s}\right]$

$\Delta P \rightarrow$  pokles tlaku na délce trubice  $[Pa]$

$\eta \rightarrow$  viskozita  $[Pa \cdot s]$

$r_i \rightarrow$  průměr trubky  $[m]$



Obrázek 17. Superpozice nestacionární a stacionární složky rychlostí. Upraveno z[28]

### 3.1.5 Pulzační (oscilační) proudění

Už z nadpisu „pulzační“ je jasné že se nejedná o ustálené neboli stacionární proudění, proto není zde možné použít Poiseuillův zákon. Je tedy potřeba najít jiné vztahy mezi tlakem a tokem, které zahrnují pulzační chování proudění. Vztah mezi tlakem a tokem lze za určitých předpokladů nalézt pomocí oscilační teorie proudění

Oscilační teorie proudění v tuhé trubici během laminárního sinusového(periodického) toku vyplývá ze sinusového gradientu tlaku. Profily proudění se mění v průběhu sinusového cyklu. Tato teorie je založena na sinusových oscilacích tlaku a toku, z čehož vyplývá že je nutné při aplikaci na hemodynamiku krve použít Fourierovu analýzu. Tedy stanovení výsledného profilu rychlosti z (Obrázek 17) za předpokladu laminárního periodického toku s konstantní viskozitou je možné pomocí **Womersleyho rychlostního profilu**. [17], [29], [30]

$$v(r, t) = Re \left[ \frac{\Delta P}{l} \cdot \frac{1}{i\omega\rho} \cdot \left\{ 1 - \frac{J_0\left(\alpha \cdot y \cdot i^{\frac{3}{2}}\right)}{J_0\left(\alpha \cdot i^{\frac{3}{2}}\right)} \right\} e^{i\omega t} \right] \quad (9)$$

Pro získání objemového toku Q je nezbytná integrace rychlosti přes rozměry lumenu kde:

$$Q(t) = Re \left[ \frac{\pi \cdot r_i^2 \Delta P}{i\omega\rho l} \cdot \left\{ 1 - \frac{2J_1\left(\alpha \cdot i^{\frac{3}{2}}\right)}{\alpha \cdot i^{\frac{3}{2}} \cdot J_0\left(\alpha \cdot i^{\frac{3}{2}}\right)} \right\} \cdot e^{i\omega t} \right] \quad (10)$$

Kde  $\alpha$  je Womersleyho parametr, který vyjadřuje relativní důležitost setrvačných účinků oproti viskóznímu proudění.

$$\alpha^2 = \frac{r_i^2 \cdot \omega \cdot \rho}{\eta} \quad (11)$$

Kde  $Re[...]$  → reálná část komplexní funkce

$i$  → imaginární jednotka

$r_i$  → poloměr tepny [m]

$y$  → vzdálenost od středu [m]

$\frac{\Delta P}{l}$  → gradient tlaku  $\left[\frac{Pa}{m}\right]$

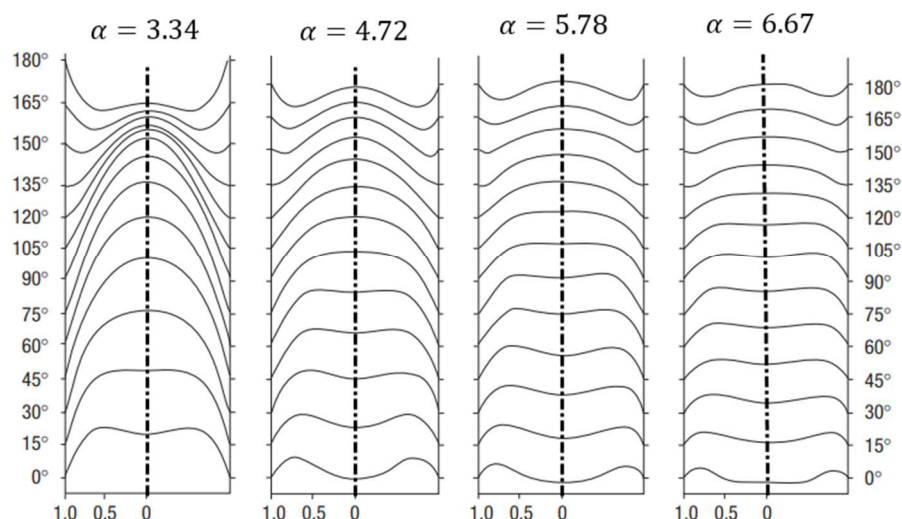
$\rho$  → hustota krve  $\left[\frac{kg}{m^3}\right]$

$J_0$  →besselova funkce prvního druhu řádu nula

$J_1$  →besselova funkce prvního druhu řádu jedna

$\omega = 2\pi f$  →úhlová rychlost závislá na pulzační frekvenci (60 tep/min = 1Hz)

$\alpha$  →Womersleyho parametr



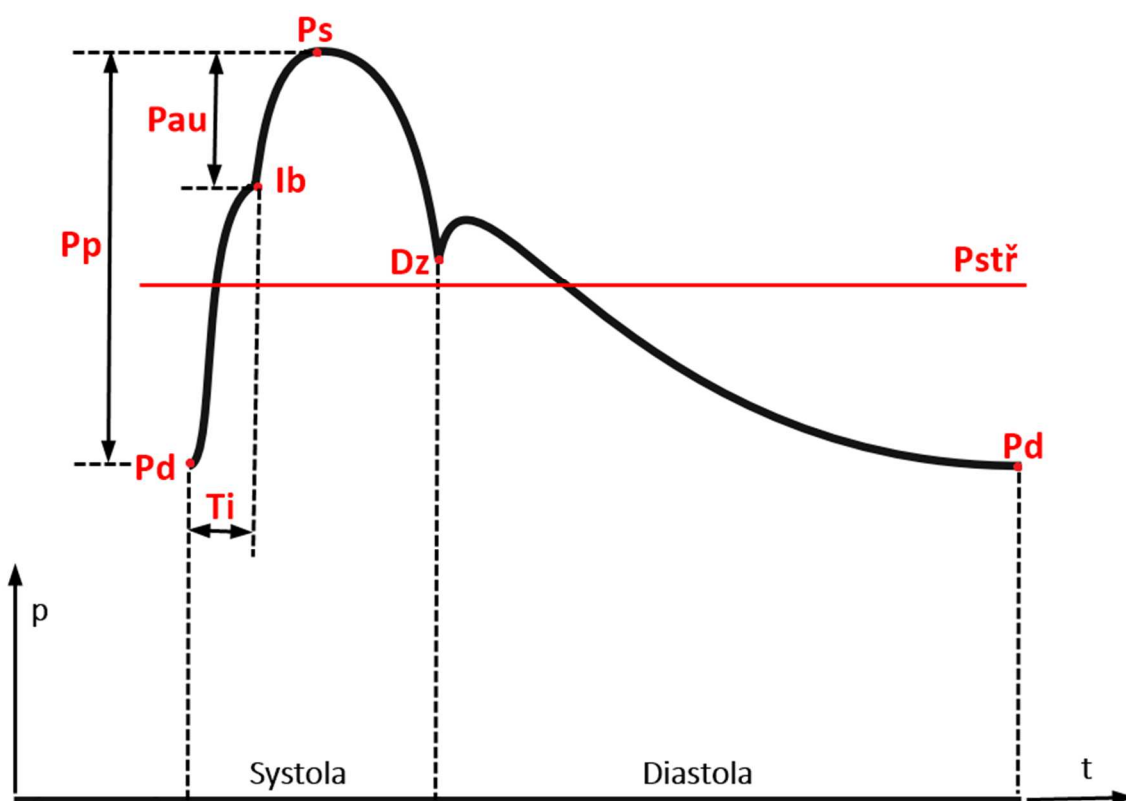
Obrázek 18. Profily rychlosti toku po 15° intervalech, které jsou výsledkem sinusového tlakového gradientu v tuhé trubce. Upraveno z [30]

Na (Obrázek 18) lze vidět průběh rychlostního profilu v různých fázích sinusového tlakového gradientu. Lze pozorovat zploštění rychlostního profilu vlivem zvýšení hodnoty poloměru tepny nebo frekvence. U nízkých hodnot  $\alpha < 3$  dominují viskózní síly, a proto se profil stává parabolický shodně jako v Poiseuilově toku. To znamená že na periferiích s malými krevními cévami není potřeba aplikovat teorii oscilačního toku. Pro střední hodnoty  $\alpha$  se rychlostní profil zplošťuje, přičemž maximální rychlost nenastává v ose trubice. Pro vysoké hodnoty  $\alpha > 10$  se stává profil plochým, protože zde dominují setrvačné účinky. Při vytvoření modelu celého arteriálního systému bylo zjištěno, že ani u tepen střední velikosti nemají oscilační účinky rychlostního profilu veliký vliv na celkový vztah mezi tlakem a průtokem. Globální popis hemodynamiky lze získat pomocí Windkesselova modelu nebo 1D-modelů popř pomocí metody konečných objemů (FVM). Avšak teorie oscilačního proudění je důležitá k studiu místních jevů jako je podrobné tokové profily a výpočet smykového napětí. [27].

Srovnání mezi

### 3.2 Analýza pulzní vlny

V předchozí kapitole bylo zmíněno, že srdce pracuje v cyklech, a to stah (systola) a relaxace (diastola) viz kapitola (2.1). Přímou s těmito cykly souvisí i proměna hodnoty tlaku v bodě arteriálního systému. Čili tlak v místě není konstantní, ale je dán proměnnou tlakovou křivkou, jejichž hodnoty jsou přímo závislé na fázi srdečního cyklu a kondici kardiovaskulárního systému. Znalost tlakové vlny je klíčová k vyhodnocení rizika vzniku kardiovaskulárního onemocnění (Obrázek 19). [27], [31]



Obrázek 19. Rozbor pulzní tlakové vlny. Upraveno z [31]

Kde  $P_s$  → Systolický tlak (maximální hodnota tlaku) [mmHg]

$P_d$  → Diastolický tlak (minimální hodnota tlaku) [mmHg]

$P_{stř}$  → Střední arteriální tlak [mmHg]

$P_p$  → Pulzní tlak [mmHg]

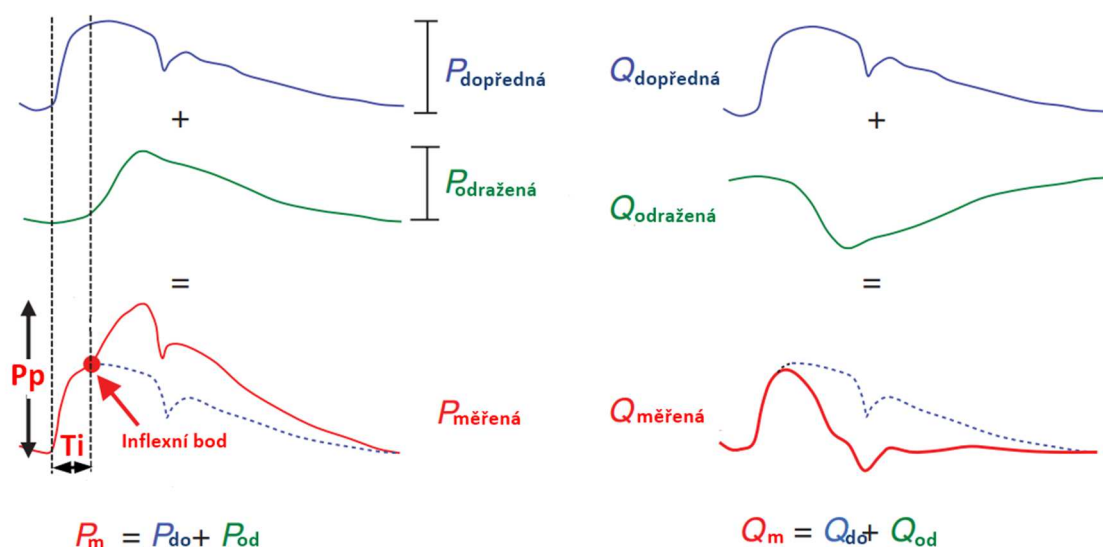
$P_{au}$  → Augmentační (zvýšený) tlak [mmHg]

$I_b$  → Inflexní bod

$D_z$  → Dikrotický zářez

Na (Obrázek 19) je znázorněna výsledná (změřená) tlaková vlna, u které se sleduje hodnota systolického tlaku, diastolického tlaku a středního tlaku. Změřená tlaková vlna se

skládá z dopředné vlny a časově zpožděné odražené vlny, která způsobuje zesílení tlaku buď v systole nebo diastole (záleží na lokaci a ztuhlosti tepny) viz (Obrázek 20)



Obrázek 20. Rozbor naměřené pulzní vlny. Upraveno z [27]

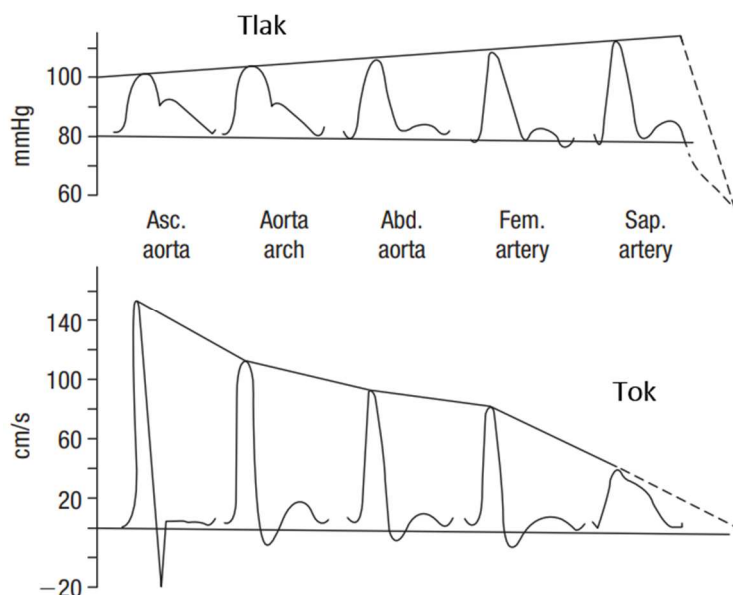
Tlaková a průtoková odrazová vlna mají téměř totožný tvar, avšak opačnou orientaci. Rozdílnost v orientaci odrazových vln je způsobena faktem, že pulzní tlaková vlna jdoucí k periférii narazí na periferní odpor (rezistentní tepny – větší odpor proti proudění) odrazí se a putuje zpět do aorty s kladným znaménkem. Zato průtoková vlna v periférii sníží svou rychlost (jelikož celková plocha periferních tepen je mnohem větší než aorta), což způsobí vytvoření odrazové vlny jdoucí zpět do aorty s opačným znaménkem (tvarem). Odraz se tvoří při větvení tepny, přičemž amplituda odrazové vlny závisí na úhlu větvičích se tepen. Dále vzniká vlivem ateroskopického zúžení arterie a také vlivem periferního (vaskulární) odporu. Toto je důvod proč v perifériích je vyšší systolický tlak než v aortě, jelikož je tam mnoho větvení, kdy dochází ke sčítání jednotlivých odrazových vln s dopřednou vlnou. Tedy výsledná odrazová vlna je složená se všech odrazových vln vzniklých v arteriálním stromu vlivem proudění krve.

Místo kdy se sečte časově zpožděná vlna s dopřednou vlnou se nazývá Inflexní bod  $I_b$  a tudíž  $T_i$  je časové zpoždění odrazové vlny vůči dopředné vlně. (Obrázek 19). Dalším specifickým bodem je dikrotický zářez, jehož načasování odpovídá uzavření chlopní.[27], [31]

Jak bylo zmíněno výše, systolický (pulzní) tlak se směrem k periférii zvyšuje, je to především dáno četnějšími a bezprostředně blízkými místy odrazu (bifurkacemi). To má za



následek malé zpoždění, a tudíž dojde k sečtení odrazových vln a dopředné vlny ve vrcholné systolické fázi. Toto způsobí rozdíl mezi systolickým branchiálním tlakem a centrálním aortálním tlakem. Takovému jevu se říká Amplifikace pulzního tlaku. Přičemž rychlost proudění zaznamenává opačný trend.



Obrázek 21. Zesílení systolického tlaku v distálních tepnách. Upraveno z [30]

Na rozdíl od systolického tlaku se hodnota středního tlaku směrem k periferiím mění pouze nepatrně. Střední tlak lze stanovit pomocí vztahu (12). Podobně malým poklesem se vyznačuje i hodnota diastolického tlaku viz (Obrázek 21). [31]

$$P_{stř} = P_d + \frac{P_s - P_d}{3} \quad (12)$$

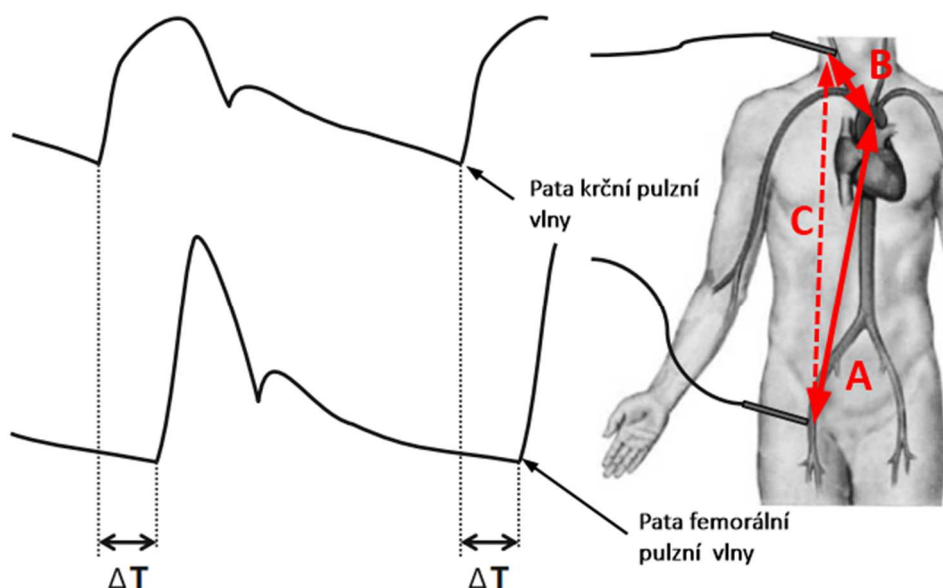
Přičemž obecně se střední arteriální tlak počítá z branchiálního systolického tlaku.

### 3.3 Rychlost pulzní vlny

Rychlostí pulzní vlny se rozumí rychlost rázové vlny šířící se arteriálním stromem. Rychlost pulzní vlny se pohybuje okolo  $4 \left[ \frac{m}{s} \right]$ , zato rychlost krve v aortě se uvádí v rozmezí  $80-100 \left[ \frac{cm}{s} \right]$ . Díky znalosti rychlosti pulzní vlny lze neinvazivně zjistit stav arteriálního stromu, konkrétně se jedná o jeho tuhost. Čím tužší je arteriální stěna tím je rychlost pulzní vlny vyšší. Nárůst tuhosti je spojen se stárnutím, kdy dochází k popraskání elastinových lamel a postupnému navýšování podílu tužších kolagenních vláken. Navýšení rychlosti pulzní vlny znamená i navýšení pulzního tlaku (hypertenze). Tedy rychlost pulzní vlny slouží jako významný prediktor kardiovaskulárního onemocnění.[27], [31], [32]

#### 3.3.1 Neinvazivní stanovení rychlosti pulzní vlny

**Metoda časového zpoždění** – je přímá metoda zakládající se na znalosti dvou tlakových (nebo průtokových) vln zaznamenávané v jeden okamžik na dvou místech vzdálených od sebe o určitou délku.



Obrázek 22. Časové zpoždění pulzních vln v arteriálním stromu. Upraveno z [31]

Pro zachycení dvou pulzních tlakové vlny je potřeba umístit dva snímače (tonometr, ultrazvuková sonda) na krční a femorální tepnu a následně se určí časové zpoždění, které je dáno posunem paty pulzní vlny zaznamenané jednotlivými snímači.

Další parametr potřebný k získání rychlosti je dráha (vzdálenost) mezi jednotlivými snímači. Vzdařenost je možno stanovit pomocí „substrakční metody“ (odčítání) daná vzorcem (14), anebo pomocí „metody 80 %“, kdy se přímá vzdálenost C (Obrázek 22) vynásobí koeficientem 0,8. Porovnání těchto dvou nejpoužívanějších metod stanovující dráhu pulzní vlny jsou diskutovány v článku [33]. Když jsou známe tyto parametry je možné vypočítat rychlost pulzní vlny pomocí základního vzorce (13). [27], [31]

$$c = \frac{x}{\Delta t} \quad (13)$$

$$x = A - B \quad (14)$$

Kde  $c \rightarrow$  rychlost pulzní vlny  $\left[\frac{m}{s}\right]$   
 $x \rightarrow$  dráha (vzdálenost) pulzní vlny  $[m]$   
 $\Delta t \rightarrow$  časový posun pulzních vln  $[s]$

**Jednobodové měření rychlosti pulzní vlny** – na rozdíl od předešlé metody tato metoda nepotřebuje dva měřící body, ale stačí změřit změnu tlaku a rychlosti v jednom bodě. Kdy je změna tlaku v čase dopředné a odražené vlny dána vztahy (15)(16)

$$dP_{do} = \rho \cdot c \cdot dU_{do} \quad (15)$$

$$dP_{od} = -\rho \cdot c \cdot dU_{od} \quad (16)$$

Základem této metody je předpoklad, že v ejekční fázi systoly mají odražené vlny malý účinek a lze jej zanedbat. Po úpravách je rychlost pulzní vlny daná vztahem. (17) [34], [35]

$$c = \frac{1}{\rho} \cdot \frac{dP}{dU} \quad (17)$$

Kde  $\rho \rightarrow$  hustota krve  $\left[\frac{kg}{m^3}\right]$   
 $dP \rightarrow$  změna tlaku v čase  $[Pa]$   
 $dU \rightarrow$  změna rychlosti v čase  $[Pa]$

**Učení rychlosti pulzní vlny pomocí Moens-Korteweg rovnice** – tato teorie určující rychlost pulzní krve je základem mnoha teorií i přes své nefyziologické předpoklady. Rychlost pulzní vlny je možné stanovit za předpokladu nekonečně dlouhé elastické, tvarově i rozměrově homogenní trubici, jejíž stěna je velmi tenká, přičemž je naplněná neviskózní kapalinou.[27], [36]

$$c = \sqrt{\frac{E_{inc} \cdot t}{2r_i \cdot \rho}} \quad (18)$$

$$E_{inc} = \frac{r_i^2}{t} \cdot \frac{\Delta P_t}{\Delta r_i} \quad (19)$$

Kde  $t \rightarrow$  tloušťka stěny[m]

$r_i \rightarrow$  vnitřní poloměr trubky[m]

$\rho \rightarrow$  hustota kapaliny  $\left[\frac{kg}{m^3}\right]$

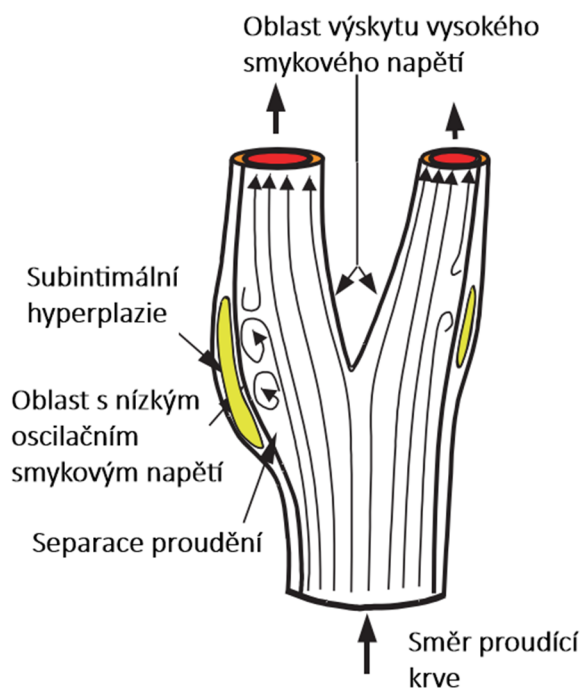
$E_{inc} \rightarrow$  inkrementální (přírůstkový) modul pružnosti. [Pa]

$\Delta r_i \rightarrow$  změna vnitřního poloměru[m]

$\Delta P_t \rightarrow$  změna vnitřního tlaku [Pa]

### *3.4 Proudění jako možná příčina kardiovaskulárního onemocnění*

**Ateroskleróza** – je lokální onemocnění tepen vyznačující se asymetrickým zesílením arteriální stěny (Obrázek 23). Nejčastěji se vyskytuje v blízkosti bifurkace, kde dochází k narušení toku a výskytu nízkého oscilačního smykového napětí (menší než  $0,4[Pa \cdot s]$ ). Přičemž v rovných částech tepny s laminárním prouděním a smykovým napětím (vyšším než  $>1[Pa \cdot s]$ ) nedochází k vytvoření ateroskopického plátu. Nízké oscilační smykové napětí má také neblahý účinek na endotelovou vrstvu, dochází k lokální dysfunkci, která je spjata s tvorbou aterosklerózy a ateroskopického plátu. Přičemž nejnebezpečnější je výskyt nízkého smykového napětí, které indukuje zranitelný plát. Na rozdíl přítomnost vířivého proudění vede k vytvoření stabilnějšího plátu[37],[27]. Za vznikem aterosklerózy stojí i geometrie bifurkace, konkrétně úhly větvení. Velké úhly vedou k oddělení toku a výskytu oblastí s nízkým smykovým napětím.[27], [38].



Obrázek 23. Separace proudění a vznik ateroskopického plátu. Upraveno z[27]

**Aneuryzma** – neboli nevratné abnormální rozšíření (výduť) aorty. Mezi příčiny vzniku aneuryzmatu se řadí hypertenze a nízká hodnota smykového oscilačního napětí. Nízké smykové napětí urychluje zánětlivý a proteolýtický proces (rozložení bílkovin na menší), který napomáhá k oslabení stěny. Riziko ruptury aneuryzmatu je spojeno s velikostí úhlu větvení, přičemž u vyšší hodnoty úhlu rozevření je vyšší korelace ruptury.[27], [39]

## 4. Rešerše

Prvním bodem zadání diplomové práce je rešerše. Vzhledem k tomu, že se FSI analýza neučí na našem oboru, je potřeba zjistit přehled možností nastavení a jejich důsledky. S ohledem na stanovenou lokalizaci mé práce jsem vybíral články, tak aby se minimálně polovina z nich vztahovala k bifurkaci břišní aorty. Pro rychlý přehled výsledků rešerše jsem vytvořil tabulku se základními parametry vstupující do FSI analýzy (**Tabulka 1**). V rešerši se vyskytují 3 typy analýzy, a to FSI, CFD, CSS.

**FSI** – zahrnuje vzájemnou interakci mezi deformovatelnou stěnou a proudící kapalinou

**CFD** – zahrnuje pouze vlastnosti proudící kapaliny, přičemž stěna je tuhá.

**CSS** – jedná se o statický výpočet s tím, že výpočet zahrnuje mechanické vlastnosti stěny a konstantní tlak (většinou systolický) aplikovaný na povrch tepny.

Oblast použití FSI analýzy je široká, ale velmi časově náročná. Díky stále rostoucímu výkonu výpočetních stanic je možné používat FSI analýzu na stále složitější kombinaci okrajových podmínek. Do rešerší studie jsem vybral články postihující problematiku výběru materiálového modelu krve a stěny, dále problematiku volby výpočetní metody (FSI, CSS, CFD) a v neposlední řadě problematiku zabývající se dopadem geometrie na hemodynamiku krve a mechanické odezvy materiálu.

### 4.1 Model krve

Kromě [40] všechny z publikovaných článků vystupujících v této rešerši používá pro popis krve nestlačitelnou newtonskou kapalinu. V článku [40] autoři používají pro popis vlastností krve ne newtonský model Casson s dvěma úrovněmi hematokritu (30%, 50%) (1). Z článku vyplývá, že proměnná úroveň hematokritu (Hct) nemá vliv na HMM napětí ve stěně tepny. Zato proměnlivá úroveň Hct má zásadní vliv na velikost a rozmístění smykového napětí (WSS). Vyšší zastoupení Hct má za následek téměř zdvojnásobení maximálních hodnot (30 % Hct  $\rightarrow$  0,3 [Pa] WSS) (50 % Hct  $\rightarrow$  0,5 [Pa] WSS), což může vést k změně mechanických vlastností stěny a napomoci růstu aneuryzmatu. Přičemž z článku [41] vyplývá, že hodnota WSS menší jak 0,4 [Pa] může vést k nashromáždění plaku na stěně aorty vedoucí k abnormalitám ve fyzikálních a mechanických vlastnostech stěny. Další článek [42] se zabývá účinkem měnících se parametrů krve na hemodynamiku krve, konkrétně se zajímá o účinky viskozity (autoři

zvolili dvě hodnoty viskozity 0,0027 a 0,0097 [ $Pa \cdot s$ ] na proudění. Z článku je zřejmé, že se zvýšením viskozity dojde k zvýšení hodnot WSS a zvýšení maximální axiální rychlosti.

## 4.2 Model geometrie

Z (Tabulka 1) je patrné, že polovina geometrií vstupující do výpočtu je specifická pro pacienta (z těchto 10 článků tyto [43]–[47] uvažovali s proměnnou tloušťkou specifickou pro pacienta). V článku [48] je stanovená tloušťka pomocí lineárního vztahu zahrnující místo v arteriálním stromu a věk pacienta. Jednodušší přístup k stanovení tloušťky stěny použili v článku [49], kdy tloušťka stěny je stanovená jako 15% jmenovitého radiusu. Otázkou vlivu proměnné tloušťky (0,5–1,5[mm]) a nesymetričnosti lumenu na napětí ve stěně se zabývali v článku [50]. Vlivem ztenčené stěny dojde ke vzrůstu maximálního napětí, a to až 4násobně oproti výpočtu s homogenní stěnou (1,5[mm]). Dopadem nesymetričnosti tloušťky a lumenu na hemodynamiku krve, je vznik víru se zpětným prouděním v distálním vyústění.

Vlivem změny úhlu proximálního a distálních konců bifurkace břišní aorty se zabývali články [51], [52]. Oba dva články došly k závěru, že zvyšující úhel bifurkace vede ke zvýšení hodnot WSS. Přičemž v článku [51] to kvantifikovali na dvojnásobnou hodnotu WSS při přechodu z úhlu 30° na úhel 150° a zvýšení stěnového napětí HMH o 30%. Navíc v tomto článku zkoumali vliv úhlu proximálního konce na WSS a HMH napětí. Při úhlu nad 30° došlo k 16% navýšení maximálního HMH napětí ve stěně. Z článku [53] zabývající se podobnou problematikou (bifurkace koronární tepny) plyne, že maximální první napětí se nachází ve vrcholku bifurkace při nejnižším úhlu (70°). Dále tento článek ukazuje dobrou korelaci mezi rozložením a velikostí napětí. Idealizované geometrie (I-g) a geometrie založené na CT snímcích pacienta.

Dalším článkem zabývající se dopadem změny geometrie na průtokovou charakteristiku je [54], konkrétně se zabývá zakřivením osy tepny (v jedné rovině) a její torze (prostorové zkroucení). Z článku vzešel závěr, že vysoké zakřivení vede k zvýšenému WSS, ale torze vede k snížení WSS. Zato v geometrii, kdy je nízké (rovinné) zakřivení torze způsobuje zvýšené hodnoty WSS a změnu tokového pole. Dalším geometrickým parametrem je přítomnost Intraluminálního trombu. Ze studie [45] vyplývá, že stěna s Intraluminálním trombem (ILT) vykazuje nižší maximální napětí, aniž by se měnila lokace. Ze stejné studie plyne zvýšená koncentrace napětí okolo kalcifikace v místě ruptury, což vysvětluje rupturu. Tato studie s pokročilým materiálovým modelem dokázala určit místo s rostoucím napětím v progresivním

stádiu choroby a určit místo (maximálního napětí) ruptury shodující se skutečnou oblastí ruptury.

### *4.3 Model materiálu*

V článcích [45], [55], [56] došlo k porovnání výsledků modelu s předepsaným anizotropním a izotropním chováním materiálu. Obě studie zjistily zvýšení hodnot HMH napětí ve stěně při modelu s anizotropním modelem.

V článcích [57], [58] je tepna modelována jako 3 vrstvá struktura, přičemž každé vrstvě je předepsán jiný lineárně elastický materiál (L-e). Navíc v článku [57] je porovnání s jednovrstvou lineárně elastickou stěnou. V obou článcích dochází k závěru, že největší HMH napětí se vyskytuje v tunice medii. Vlivem rozdílu tuhostí jednotlivých materiálů vzniká mezi jednotlivými vrstvami skok, což může být příčina disekce šířící se v laminární rovině. Maximální hodnota HMH napětí se také nachází v tunice medii. Při porovnání 1 vrstvého a 3 vrstvého modelu, lze vidět rozdíl v rozložení i velikosti výsledného napětí. V jednovrstvé lineárně elastické stěně dochází k podhodnocení napětí, které lineárně stoupá směrem k okraji stěny.

### *4.4 Okrajové podmínky*

Vliv okrajové (vstupní) podmínky na hemodynamiku krve zkoumali následující články [44], [59]. V článku [44] jsou porovnány 4 vstupní podmínky. První okrajová podmínka je aplikovaná na vstup jako 3D profil rychlosti složený ze 3 složek (x,y,z). Druhá okrajová podmínka je aplikovaná na vstup jako 3D axiální rychlost. Třetí okrajová podmínka je Womersleyho profil rychlosti (pístový tvar). Čtvrtá okrajová podmínka je zprůměrovaná křivka pulzní rychlosti. Srovnání HMH napětí ve stěně, WSS a deformace jsou pro první dvě podmínky totožné. Zato Womersley a pulzní rychlost vedly k podhodnoceným výsledkům. Avšak pulzní rychlost vykazovala lepší aproximaci maximálního HMH napětí a WSS než Womersley. Z článku [59] porovnávající dvě vstupní okrajové podmínky (pulzní tlak, pulzní tok) vyplývá, že při aplikaci tlaku na vstupu vycházejí méně fyziologické průběhy tlaků v břišní aortě. Zajímavostí tohoto článku byla aplikace tlaku na vnější straně aorty simulující tlak okolní tkáně (Robinova podmínka). V článku [48] byly fluidní okrajové podmínky toku a tlaku získány pomocí validovaného 1D testu. A následně proběhlo srovnání křivek tlaků a toku plynoucích z 1D modelu a FSI analýzy v různých částech geometrie. Byla nalezena významná korelace mezi průběhy tlaku vzešlých z 1D modelu a FSI analýzy. Nižší podobnost byla zaznamenána u průběhu



průtoku. Oproti ostatním byla v článku [49] použita na výstupu odporová podmínky zahrnující lineární vztah tlaku, stanovených odporových konstant a průtoku. V článku [47] byl místo klasických vstupních profilů rychlosti či tlaku aplikován model srdce. Přičemž se snaží objasnit vliv rychlé ejekce srdce na vznik tupé tržné rány tepny. Další zajímavostí tohoto článku je komplexnost zahrnující zahrnutí vzájemné interakce okolních orgánů (fyzicky vymodelované), kostí a aorty při havárii vozu. Výsledný model zahrnující kinetické a hydrodynamické účinky byl schopný předpovědět výskyt tupých tržných ran v souladu s pozorovanými případy.

## 4.5 Typ analýzy

**Porovnání FSIxCFDxCSS-** články[46], [48], [53], [56], [59] porovnávající výsledky CFD a FSI metody se shodují, že CFD analýza dává vyšší hodnoty WSS, tato metoda je vhodná pro tepny s malou deformací stěny, což v aortě s deformací okolo 15% dává zkreslené výsledky. Zato při porovnávání FSIxCSS se články rozcházejí. V článcích [56], [60] dochází k závěru, že rozdíl napětí ve stěně je malý. V prvním článku je tento rozdíl kvantifikován na hodnotu menší než 1%. Zato v článku [44] došli k závěru, že CSS podhodnocuje maximální a průměrné stěnové napětí o 13%. V článku [50] bylo zjištěno při aplikaci CSS analýzy dojde k 9% podhodnocení napětí ve stěně při homogenní šířce stěny a k 29% podhodnocení stěnového napětí u heterogenní tloušťky.

S zajímavou aplikací FSI analýzy přišel článek [49], který zkoumá vliv přídavného rotačního čerpadla Jarvik na hemodynamiku krve. V článku jsou zvolené 3 nastavení čerpadla, kdy je čerpadlo vypnuté, čerpadlo produkuje víc než polovinu krve dodanou do aorty a čerpadlo produkuje téměř všechnu krev protékající aortou. Výsledek ukazuje, že při poslední konfiguraci dochází v místě vyústění čerpadla k velkým WSS, taktéž dochází k stagnaci krevního toku ve vzestupné části hrudní aorty v průběhu celého srdečního cyklu. Při nastavení prostřední konfigurace dochází k nízkému a vysoce oscilačnímu WSS v oblasti aortálního oblouku.

## 4.6 Zhodnocení současné úrovně modelování

Většina z uvedených řešerší nezohledňovala šíření pulzní vlny (není časově posunuta vstupní okrajová podmínka oproti výstupní okrajové podmínce). V porovnání s CFD výpočty dochází u FSI analýzy k poměrně velkým zjednodušením typu aplikace „tvrdé“ okrajové podmínky na vstupu a výstupu, která generuje lokální odrazy a zkresluje hemodynamické výsledky. U CFD výpočtů lze nalézt okrajové podmínky, které zohledňují činnost srdce (aplikace modelu windkessel)[61] nebo 1D či 0D analýzy na výstupních plochách [62]. Většina z článků nerespektuje měnící se viskozitu krve při proudění a používají newtonskou kapalinu, přičemž při diastolické fázi dochází k poklesu rychlosti pod stanovenou hranici  $100 [\frac{cm}{s}]$ . Takto definovaná zjednodušení jsou přijatá z důvodu vysoké časové náročnosti FSI analýzy.

Tabulka 1. Přehled rešeršní studie.

Autor	Geometrie	Material		Typ elementu		Lokace	Okrajové podmínky				Viskozita [Pa.s]
							Stěna		Krev		
		Stěna	Krev	Stěna	Krev		Vstup	Výstup	Vstup	Výstup	
(Drewe et al. 2017)[51]	Idealizovaná	Lineárně elastický	Newtonská kapalina	Tetraedr	Polyedr+Prizm	Bifurkace břišní aorty	Fix	Fix	Pulzní rychlost	Pulzní tlak	0.0035
(Xenos et al. 2010)[45]	Idealizovaná	Holzapfel 2008	Newtonská kapalina	Tetraedr	Tetraedr	Bifurkace břišní aorty	Fix	Fix	Pulzní rychlost	Pulzní tlak	0.0035
(Di Martino et al. 2001)[43]	Pacient-specific	Lineárně elastický	Newtonská kapalina	Hexaedr	Hexaedr	Bifurkace břišní aorty	Fix. Axial	Fix. Axial	Pulzní rychlost	Pulzní tlak	0.0027
(Chandra et al. 2013)[44]	Pacient-specfic	Mooney-Rivlin	Newtonská kapalina	Tetraedr	Tetraedr	Bifurkace břišní aorty	Fix	Fix	4x rychlost	Pulzní tlak	0.0035
(Xenos et al. 2010) [52]	Pacient-specific	Mooney-Rivlin	Newtonská kapalina	Tetraedr	Tetraedr	Bifurkace břišní aorty	Fix	Fix	Pulzní rychlost	Pulzní tlak	0.0035
(Rissland et al. 2009) [55]	Pacient-specific	anizo-izo M-R	Newtonská kapalina	Tetraedr	Tetraedr	Bifurkace břišní aorty	Fix	Fix	Pulzní rychlost	Pulzní tlak	0.0035
(Stergiou et al. 2019) [40]	Idealizovaná	Mooney-Rivlin	Nenewtonská kapalina-Casson	Hexaedr	Hexaedr	Bifurkace břišní aorty	Fix	Fix	Pulzní rychlost	Pulzní tlak	casson Hct:30% 50%
(Leung et al. 2006) [60]	Pacient-specific	Raghavan	Newtonská kapalina	Hexaedr	Hexaedr	Bifurkace břišní aorty	Fix	Fix	Pulzní rychlost	Pulzní tlak	0.004
(Lin et al. 2017) [56]	Idealizovaná	Holzap, yeoh 2nd	Newtonská kapalina	Hexaedr	Hexaedr	Bifurkace břišní aorty	Fix	Fix	Pulzní rychlost	Pulzní tlak	0.0035
(Scotti et al. 2005) [50]	Idealizovaná	Lineárně elastický	Newtonská kapalina	Hexaedr	Hexaedr	Bifurkace břišní aorty	Fix	Fix	Pulzní rychlost	Pulzní tlak	0.00385
(Dong et al. 2015) [53]	Pacient-specific	Mooney-Rivlin	Newtonská kapalina	Hexaedr	Hexaedr	Bifurkace koronární tepny	Fix	Fix	Pulzní tlak	Pulzní rychlost	0.0035
(Torii et al. 2009) [46]	Pacient-specific	Mooney-Rivlin	Newtonská kapalina	Hexaedr	Hexaedr	Pravá koronární tepna	Fix	Fix	Pulzní rychlost	Pulzní tlak	0.004
(Reymond et al. 2013) [48]	Pacient-specfic	Lineárně elastický	Newtonská kapalina	Tetraedr	Tetraedr	Hrudní aorta	Neumanova podmínka		Pulzní tlak	Pulzní rychlost	0.0035
(Crosetto et al. 2011) [59]	Pacient-specfic	Lineárně elastický	Newtonská kapalina	Tetraedr	Tetraedr	Hrudní aorta	Neumanova podmínka		Pulzní tlak	Pulzní rychlost	0.0035
(Gao et al. 2006) [57]	Idealizovaná	3.vrstvy lin-elast	Newtonská kapalina	Hexaedr	Hexaedr	Hrudní aorta	Fix	axial-fix	Pulzní tok	Nulový tlak	0.0035
(Khanafar et al. 2009) [58]	Idealizovaná	3.vrstvy lin-elast	Newtonská kapalina	Tetraedr	Tetraedr	Hrudní aorta	Fix	Fix	Pulzní rychlost	Pulzní tlak	0.0035
(Wang a Li 2011) [42]	Idealizovaná	3.vrstvy lin-elast	Newtonská kapalina	Hexaedr	Hexaedr	Hrudní aorta	Fix	Fix	Pulzní rychlost	Pulzní tlak	0.0027 .0097
(Wei et al. 2019) [47]	Idealizovaná	Izotropní	Newtonská kapalina	Hexaedr	Hexaedr	Hrudní a břišní aorta	Fix	Fix	Srdeční stah	konst.tlak	0.0045
(Suito et al. 2014) [54]	Idealizovaná	Neo-hookean	Newtonská kapalina	Hexaedr	Hexaedr	Hrudní a břišní aorta	axial-fix	axial-fix	Pulzní tok	Pulzní tlak	0.004
(Bazilevs et al. 2009) [49]	Pacient-specfic	Neo-hookean	Newtonská kapalina	Kvadratický NURBS	Kvadratický NURBS	Hrudní a břišní aorta	Fix	Fix	Pulzní rychlost	Odporová podmínka	0.004

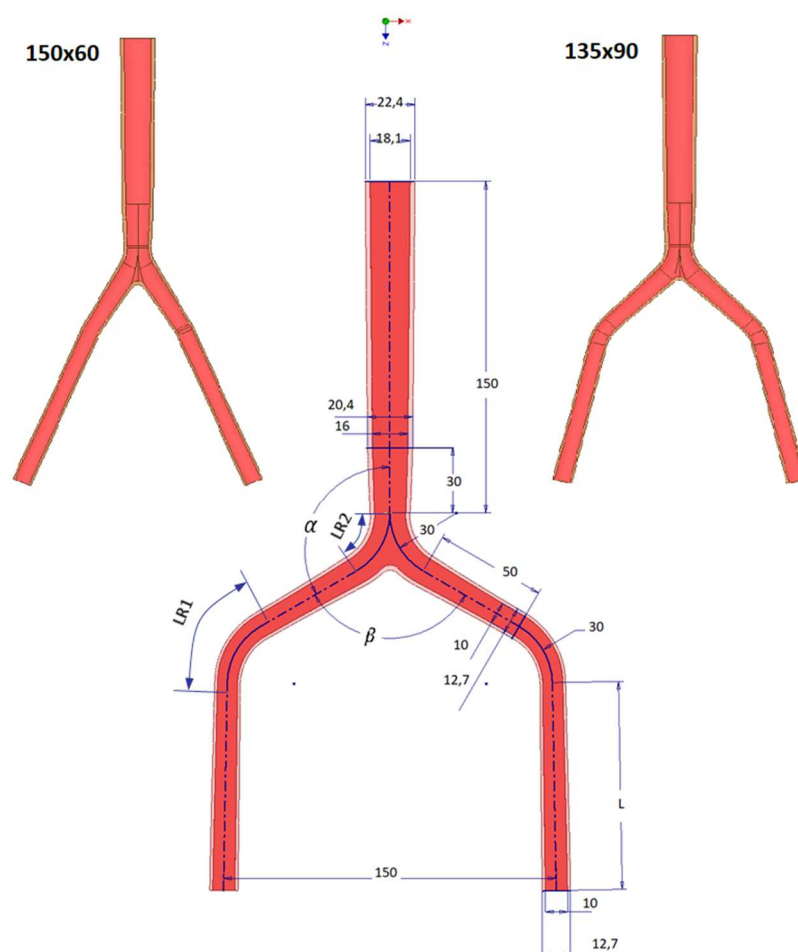
## 5. Vlastní FSI analýza

Znalost dynamiky proudící krve v tepnách je základním faktorem při určování mnoha vaskulárních patologií. Nejčastější kardiovaskulární nemocí břišní aorty je aneuryzma. Je to degenerativní proces břišní aorty způsobující dilataci s možnou rupturou stěny vedoucí k častému úmrtí. K řešení této problematiky lze použít tři typy analýzy. A to statická CSS s aplikací konstantního (systolického) tlaku na povrch lumenu nebo vnitřní stěny tepny. Nebo CFD výpočet s pevnou stěnou zahrnující proudící kapalinu. Tato metoda však nedokáže postihnout správné šíření pulzní vlny, které je rozdílné pro pevnou a poddajnou stěnu. Na rozdíl od metod CSS a CFD je pouze dvoucestná FSI metoda schopna zohlednit vzájemnou interakci mezi proudícím médiem a nelineárně zpevňující stěnou. Při správném naladění modelu je možné zachytit velikost a umístění smykového napětí WSS a napětí vzniklého ve stěně aorty.

Cílem této práce je objasnit vliv změny geometrie, přesněji změnu úhlu bifurkace břišní aorty na průběh a velikost napětí ve stěně a tlaku krve. Dále je v zadání stanoven cíl zjistit vliv měnícího se materiálu.

### 5.1 Geometrie

Břišní aorta (abdominal aorta) a kyčelní tepny (common iliaci) jsou v těle prostorově orientovány, přičemž u nich nenajdeme takřka žádnou symetrii, a to ani v průřezu tepny. V této práci jsem použil zjednodušený model se symetrickým kruhovým průřezem složený z fluidní domény (krevní řečiště) a strukturální domény (stěna břišní aorty). Zjednodušený model zahrnoval 3 modifikace úhlu bifurkace převzatých z článku [39], přičemž jsem vycházel ze základního modelu patrného z (Obrázek 24). Přičemž proximální a distální konce byly protaženy z důvodu ovlivňování (odraz) toku okrajovou podmínkou. Poloměr a tloušťka stěny byly převzaty z článku [63], z kterého jsem vzal spodní hranici poloměru 10 [mm], jelikož tato hodnota korespondovala s mým měřením získaným rekonstrukcí aortálního stromu z CT snímku viz (Příloha A). Tloušťka stěny potažmo i průměr byly určeny na základě citlivostní analýzy viz kap (5.1.1). Všechny rozměry modelů jsou uvedeny v (Tabulka 2). Rozměry, které nejsou v tabulce, jsou patrné z (Obrázek 24) a nemění se v žádné z variant modelu.



Obrázek 24. Geometrie výpočetního modelu.

Tabulka 2 Geometrické parametry modelu

Varianta	$\alpha$ [°]	$\beta$ [°]	Tloušťka stěny kyčelní tepny [mm]	Tloušťka stěny břišní aorty [mm]	L [mm]	LR1 [mm]	LR2 [mm]
<b>120x120</b>	120	120	1,35	2,2	93,596	30,87	31,416
<b>135x90</b>	135	90	1,35	2,2	101,57	16,76	23,56
<b>150x90</b>	150	60	1,35	2,2	116,74	4,06	15,71

### 5.1.1 Citlivostní analýza tloušťky stěny břišní aorty

Vzhledem k tomu, že primární oblastí zájmu diplomové práce je břišní aorta, respektive dopad změny geometrie a materiálu na hemodynamiku proudící krve v břišní, je aortě je potřeba geometrii naladit tak, aby odpovídala fyziologickým parametrům dilatace a napětí ve stěně při systolickém tlaku. Významný vliv na napětí ve stěně, dilataci a hemodynamiku krve má tloušťka stěny a průměr tepny.

Pro stanovení vnitřního průměru a tloušťky stěny jsem vytvořil parametrickou studii. Cílem je nalézt takovou kombinaci vstupních parametrů (tloušťka, průměr), aby výstupní hodnota napětí a dilatace (hrudní a břišní aorty) byla srovnatelná s průměrnou hodnotou vzešlou z článků [64], [65], [66].

Do parametrické studie vstupují 3 části aorty, a to sestupná hrudní aorta, břišní aorta a kyčelní tepny, přičemž hrudní aorta je zde zařazena pro zachycení aortálního zúžení viz kapitola (Tepna 2.2) a (Obrázek 24)

**Okrajové podmínky:** U proximálních a distálních konců jsem použil cylindrický koordinační systém. Distálním koncovým plochám je odebrán axiální a rotační stupeň volnosti. Diskretizace modelu jsem vytvářel v programu ANSYS ICEM z čistě hexaedrových prvků. Na proximální konec je předepsán posuv 12 [mm] (8%-předpětí) ve směru osy (z) a zakázána rotace. Na vnitřní stranu (povrch lumenu) jsem v prvním kroku aplikoval hodnotu diastolického tlaku 9,7 [kPa] a v druhém kroku jsem aplikoval hodnoty systolického tlaku 17,4 [kPa]. Materiál jsem zvolil jako izotropní nestlačitelný a hyperelastický, jehož mechanická odezva je dána hustotou deformační energie popsanou pomocí konstituční rovnice Yeoh 3 řádu.

$$W = \sum_{i=1}^n c_{i0} (I_1 - 3)^i \quad (20)$$

Kde  $W \rightarrow$  hustota deformační energie

$C_{i0} \rightarrow$  materiálové parametry získané při tahové zkoušce

$I_1 \rightarrow$  první invariant Cauchy-Greenova tenzoru deformace

**Tabulka 3. Materiálové parametry**

$C_{10}$	0,078 [MPa]
$C_{20}$	0 [MPa]
$C_{30}$	0,027 [MPa]

**Postup:** Vhodnou kombinaci průměru a tloušťky stěny jsem našel v 3 iteraci (Iter), přičemž jsem porovnával změnu vnitřního a vnějšího poloměru (radiální deformaci) a obvodové HMM napětí ve stěně v systolické (syst) a diastolické(diast) fázi.

**Tabulka 4. Parametrická analýza-Hrudní aorta.**

	Vnitřní rádius [mm]		Tloušťka stěny [mm]		Obvodové HMM napětí [kPa]		Tloušťka [mm]	Vnitřní poloměr [mm]
	syst	diast	syst	diast	syst	diast		
<b>Průměrná hodnota z</b>	13,79	11,8	1,56	1,79	139	66	-	-
<b>Iter 1</b>	12,68	11,03	1,53	1,74	148	62	2	10
<b>Iter 2</b>	13,16	11,52	1,7	1,92	139	59	2,2	10,5
<b>Iter 3</b>	<b>13,79</b>	<b>11,94</b>	<b>1,59</b>	<b>1,82</b>	<b>150</b>	<b>65</b>	<b>2,1</b>	<b>10,8</b>
<b>Odchylka %</b>	0	1,2	1,8	1,9	11,6	1,5	-	-

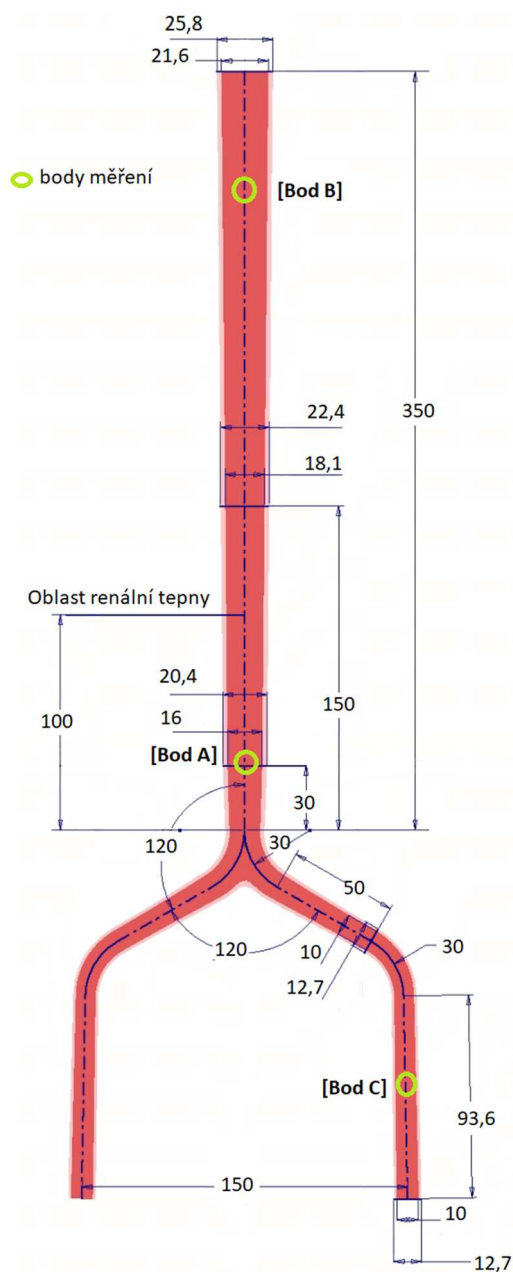
Z parametrické studie hrudní aorty vzešla kombinace vnitřního průměru 21,6 [mm] a tloušťka 2,1 [mm] pro mnou zvolené předpětí a materiál.

**Tabulka 5. Parametrická analýza-Břišní aorty.**

	Vnitřní rádius [mm]		Tloušťka stěny [mm]		Obvodové HMM napětí [kPa]		Tloušťka [mm]	Vnitřní poloměr [mm]
	syst	diast	syst	diast	syst	diast		
<b>Průměrná hodnota z</b>	9,26	8,52	1,78	1,9	88	45,08	-	-
<b>Iter 1</b>	8,94	7,72	1,65	1,78	99	46	2	7,5
<b>Iter 2</b>	9,44	8,51	1,71	1,87	94,8	43,8	2,1	8
<b>Iter 3</b>	<b>9,36</b>	<b>8,52</b>	<b>1,82</b>	<b>1,97</b>	<b>94,</b>	<b>43,5</b>	<b>2,2</b>	<b>8</b>
<b>Odchylka %</b>	1	0	2,2	3,3	6,9	3,5	-	-

Z parametrické studie břišní aorty vzešla kombinace vnitřního průměru 16 [mm] a tloušťka 2,2 [mm]. Když zprůměrujeme průměr břišní aorty z (Příloha A) dostaneme podobnou hodnotu stanovenou touto parametrickou studií.

Vyhodnocovací bod hrudní aorty byl umístěn 30 [mm] od proximálního konce [Bod B] a vyhodnocovací bod břišní aorty byl umístěn 30 [mm] nad bifurkací [Bod A]. Z (Tabulka 4), (Tabulka 5) je patrná maximální geometrická odchylka 3,3 %, což je pod hodnotou všeobecně známou hranicí toleranční hranicí 5%. Přikládám geometrii koncového modelu vstupující do této analýzy.

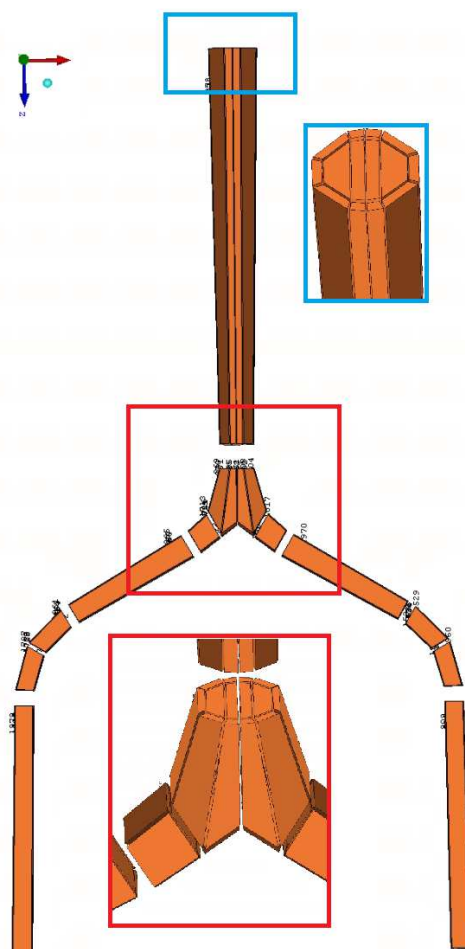


Obrázek 25. Model vstupující do parametrické analýzy.



## 5.2 Diskretizace modelu

S ohledem na velikost, náročnost a stabilitu jsem zvolil pro tuto analýzu čistě hexaedrovou síť, která umožňuje zásadně snížit počet elementů za cenu manuální tvorby takové sítě. Síť jsem vytvořil zvlášť pro fluid a solid v programu ANSYS ICEM. Vzhledem k složitosti geometrie nebylo možné síť vygenerovat automaticky, musel jsem nejprve vytvořit blokovou strukturu (Obrázek 26), To znamená rozdělit geometrii na podoblasti (bloky) které mají zhruba tvar mírně deformovaného kvádru. Hrany tohoto kvádru jsou následně spojeny s geometrií a FE síť se tak vytvoří jako projekce elementů z tohoto kvádru na danou podoblast sítě. Je potřeba vytvořit tolik podoblastí, aby bylo možné geometrii v každé z nich prohlásit zhruba za kvádr viz (Obrázek 26). V modelu kapaliny jsem na rozhraní fluidu a solidu vytvořil 6 postupně zmenšujících se elementů (Inflation), které lépe zachycují vysoké změny gradientu (mezní vrstvu). Stejně jako v článcích [40], [55], [56] jsem použil jeden element po tloušťce. K spojení sítí, respektive k vzájemné interakci sítí dojde až v modulu systém coupling programu ANSYS Workbench. Výsledná síť je zobrazena na (Obrázek 28),(Obrázek 27)



Obrázek 26. Blokova struktura vytvořená v programu ICEM

### 5.2.1 Citlivostní analýza sítě

Analogicky jako v kapitole (5.1.1) je i zde potřebná citlivostní analýza zajišťující dostatečnou nezávislost výsledků na velikosti sítě. Tedy vstupní proměnná bude velikost elementu a výstupní proměnná bude změna obvodového napětí ve stěně a změna rychlostního profilu. V případě, že by byla oblast zájmů spojená s výskytem smykového napětí na stěně (WSS) musel bych především dbát na dostatečně jemnou síť v okolí stěny (Inflation).

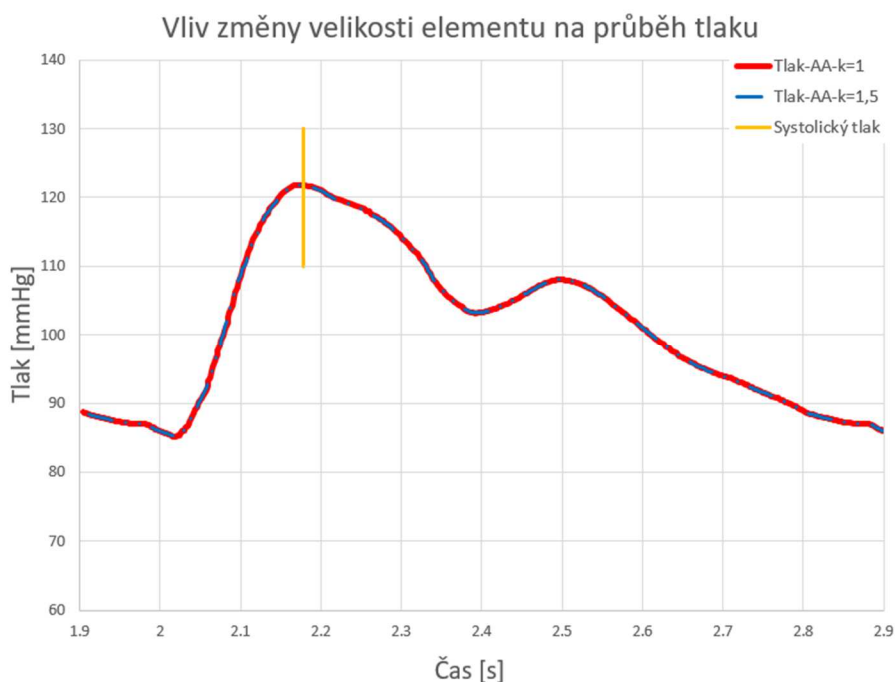
Velikost sítě se u blokové struktury určuje počtem segmentu (počet bodů) umístěných na hraně bloku. V citlivostní analýze jsem volil přístup zjemnění, kdy jsem stávající počet segmentů na hranici vynásobil koeficientem  $k=1,5$ .

Vzhledem k tomu, že největší zatížení tepny je během systolické fáze, byla provedena citlivostní analýza v čase nejvyššího tlaku 2,16 [s]. Změnu obvodového napětí vyhodnocuji jako aritmetický průměr 4 hodnot získaných 30 mm nad bifurkací [Bod A] patrných z (Obrázek 25). Změna tvaru rychlostního profilu a změna tvaru pulzní vlny byly získané v [Bodě A]. (Graf 2), (Graf 1)

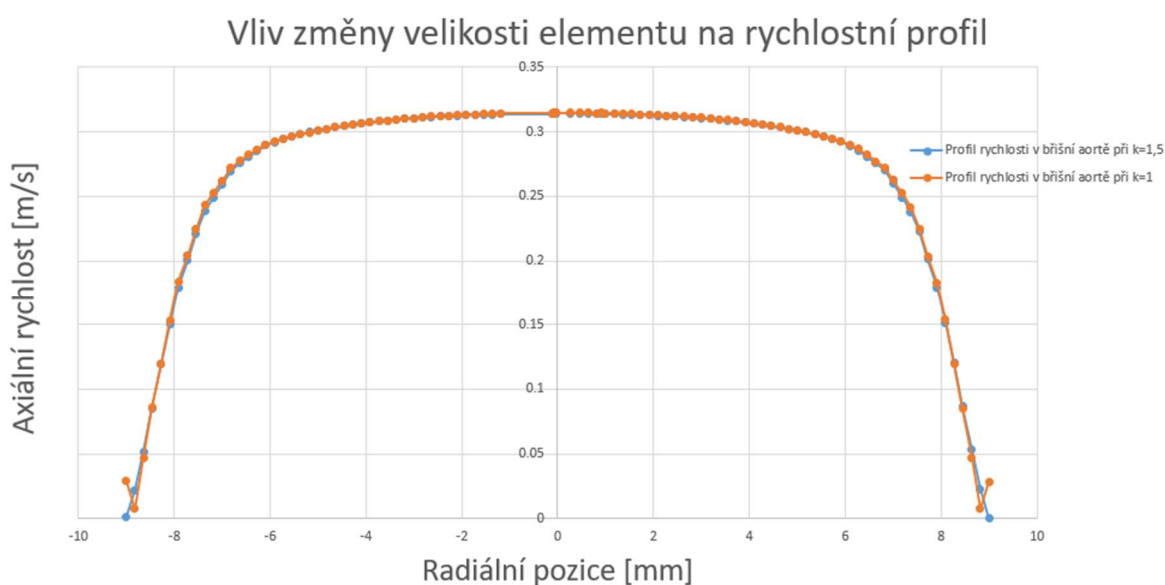
**Tabulka 6. Parametry sítě.**

Koef (k)	Fluid element	Solid element	Celkem	Obvodové napětí [Bod A] [kPa]
1	71741	7399	79140	83,7
1,5	258371	58504	346875	86,75

Z (Graf 1),(Graf 2) je patrné, že zvolená velikost sítě ( $k=1$ ) je dostatečně jemná, aby nedošlo ke zkreslení hemodynamických veličin. Stejný závěr lze vyvodit i pro strukturální část, neboť odchylka dvou průměrných hodnot (průměr 4 hodnot získaných 30 mm na bifurkaci [Bod A] obvodového napětí činí 3,6 %. Vzhledem k malým odchylkám jsem ve svých analýzách použil velikost sítě ( $k=1$ )



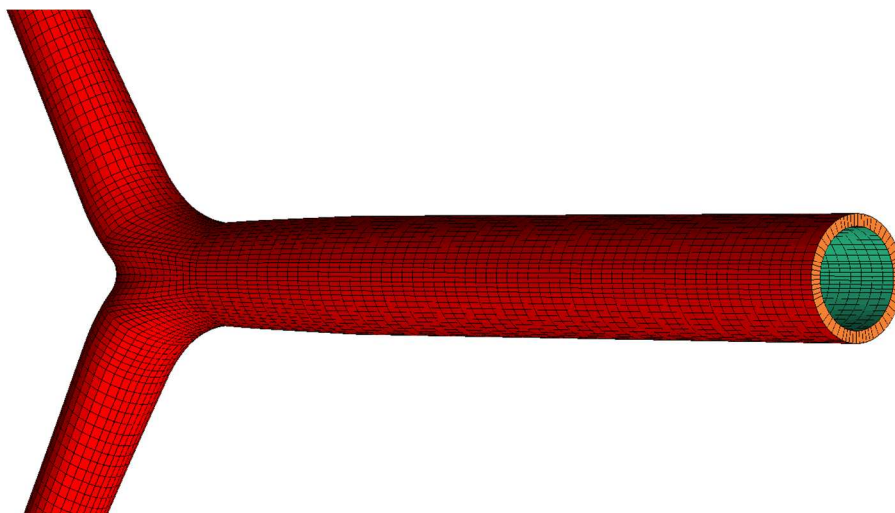
Graf 1. Vliv změny velikosti elementu na průběh tlaku.



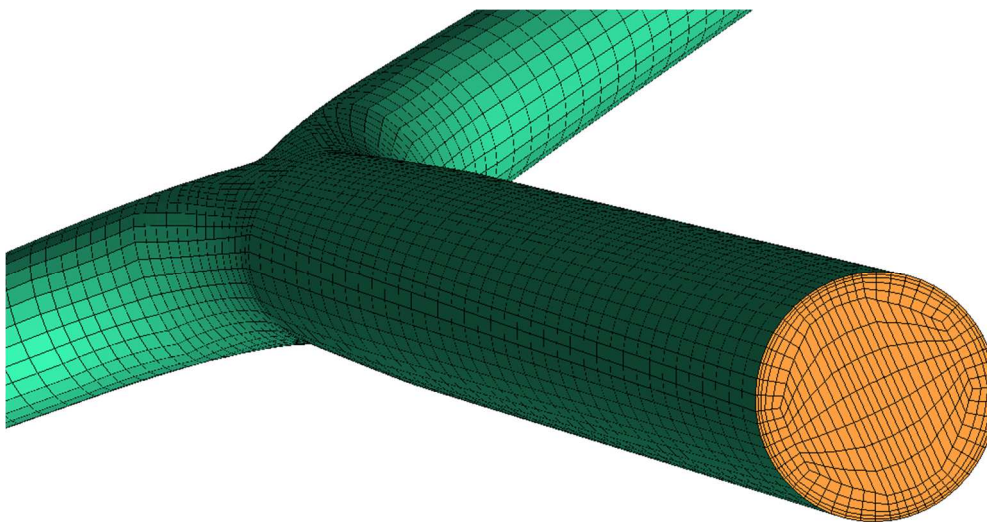
Graf 2. Vliv změny velikosti elementu na rychlostní profil.

### 5.2.2 Výpočetní síť modelu

Výsledná síť je složena z fluidního (krevní řečiště) a strukturálního objemu (stěna tepny). Dohromady je síť tvořena 79410 lineárními hexaedrovými prvky. Kvalita sítě je vyhodnocena pomocí funkce QUALITY v programu ANSYS ICEM [67], přičemž fluidní doména má nejnižší kvalitu elementu 0,4 a strukturální doména má nejnižší kvalitu 0,55. Grafické znázornění fluidní a strukturální domény je znázorněna na (Obrázek 27),(Obrázek 28).



Obrázek 27. Diskretizace strukturální domény.



Obrázek 28. Diskretizace fluidní domény.

## 5.3 Materiál

V práci byly použity dva typy materiálu, přičemž stěna byla modelována jako hyperelastický nestlačitelný materiál a krev byla modelována jako nestlačitelná neneutonská kapalina.

### 5.3.1 Materiál stěny

Jak už bylo zmíněno v (5.1.1) stěna je modelována jako izotropní hyperelastický nestlačitelný materiál definovaný konstitutivním modelem typu Yeoh 3 řádu. Materiálové parametry referenčního materiálu (Mat-1) byly zvoleny, tak aby výsledná odezva byla v prvních 30% přetvoření takřka lineární a tuhost při 1D zkoušce zhruba 400 [kPa]. Parametry materiálu vstupující do citlivostní analýzy materiálu Mat-1,5 a Mat-0,5 byly zvoleny, tak aby počáteční tuhost byla o polovinu větší, (Mat-1,5) a o polovinu nižší (Mat-0,5).

$$W = \sum_{i=1}^n c_{i0} (I_1 - 3)^i \quad (21)$$

Kde  $W \rightarrow$  energie napjatosti

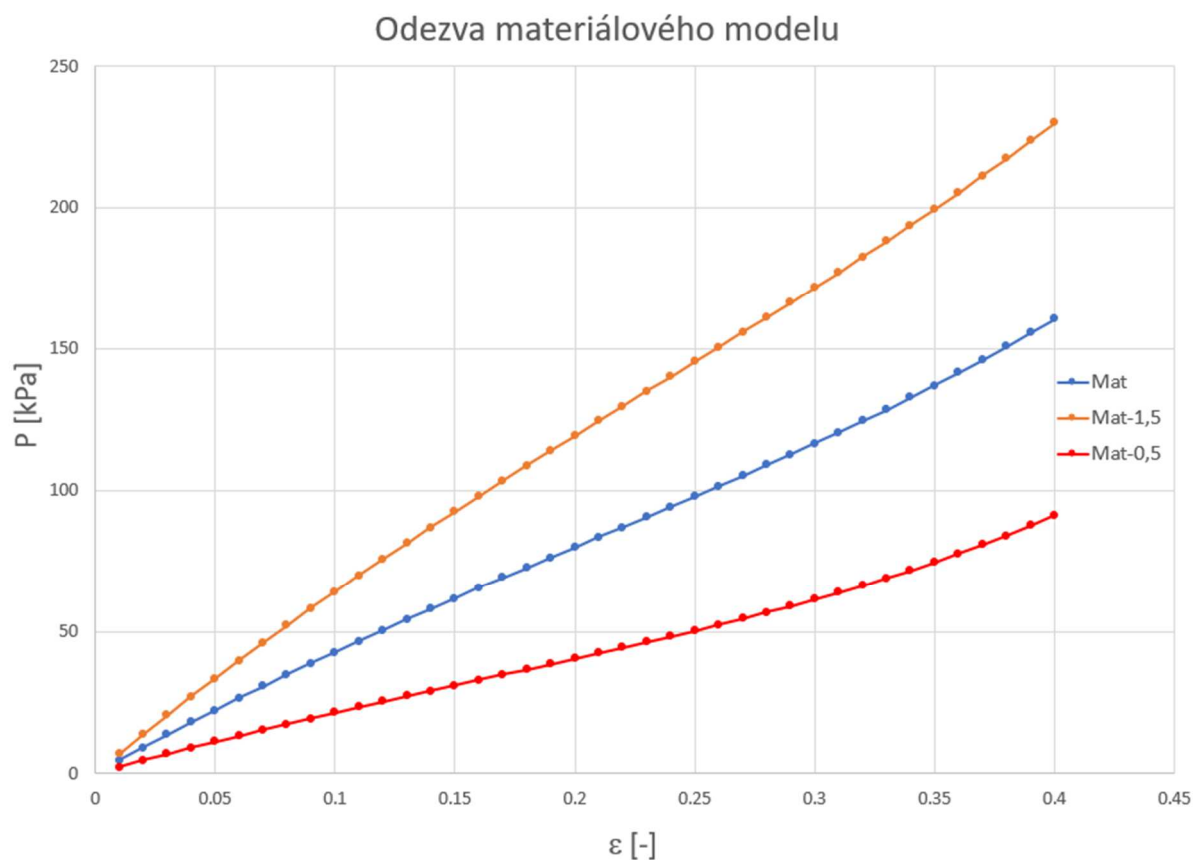
$C_{i0} \rightarrow$  materiálové parametry získané při tahové zkoušce

$I_1 \rightarrow$  první invariant Cauchy-Greenova tenzoru deformace

**Tabulka 7. Materiálové parametry**

	$C_{10}$	$C_{20}$	$C_{30}$
<b>Mat-1</b>	0,078 [MPa]	0 [Mpa]	0,027 [Mpa]
<b>Mat-1,5</b>	0,117 [MPa]	0 [Mpa]	0,027 [Mpa]
<b>Mat-0,5</b>	0,039 [MPa]	0 [Mpa]	0,027 [Mpa]

Z (Graf 3) je patrná odezva materiálu při jednoosé tahové zkoušce. V grafu je porovnávána poddajnější a tužší forma referenčního materiálu, daná závislostí inženýrského přetvoření a prvního Piola-Kirchhoff napětí.



Graf 3. Materiálová odezva modelu.

### 5.3.2 Materiál krve

Krev je nenenewtonská kapalina vyznačující se pseudo-plastickým chováním a proměnlivou viskozitou. Z rešerše vzešel závěr, že většina současných článků považuje krev za newtonskou kapalinu. Opírají se o data ukazující, že při smykové rychlosti okolo  $1 \left[ \frac{m}{s} \right]$  se krev chová takřka jako newtonská kapalina, avšak k takovéto smykové rychlosti dochází pouze ve vrcholné systole, a to v největších tepnách v těle. Při diastole vznikají v tepně mnohem menší smykové rychlosti. Proto byla v této práci krev definována jako nenenewtonská kapalina jejíž proměnlivá viskozita je dána modelem Bird-Carreau, přičemž hodnoty parametrů (Tabulka 8) byly získány z článku [68]:

$$\mu = \mu_{\infty} + (\mu_0 - \mu_{\infty}) \cdot [1 + (\lambda \dot{\gamma})^2]^{\frac{n-1}{2}} \quad (22)$$

Kde  $\mu_{\infty} \rightarrow$  Viskozita při vysokém stříhu [ $Pa \cdot s$ ]

$\mu_0 \rightarrow$  viskozita při nízkém stříhu [ $Pa \cdot s$ ]

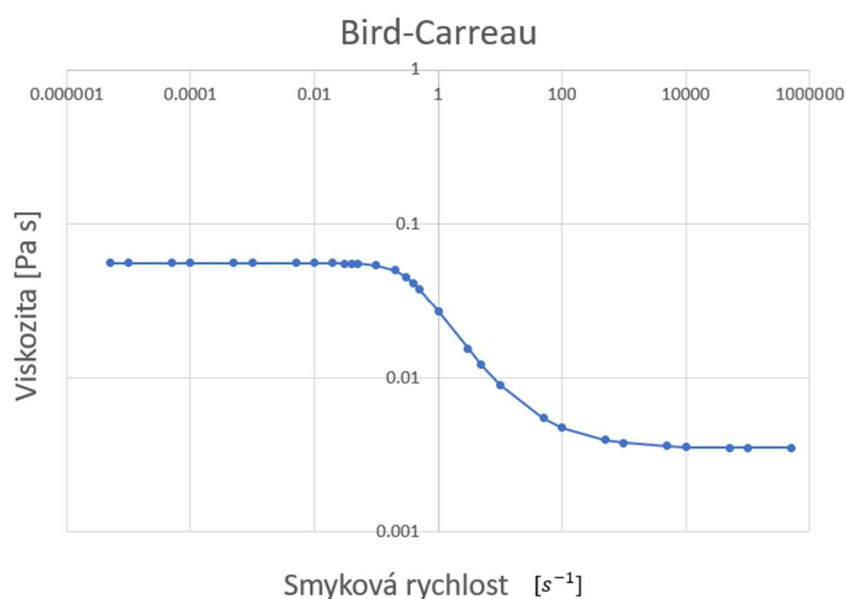
$\lambda \rightarrow$  časová konstanta [s]

$n \rightarrow$  váhový index (Power law index)

$\dot{\gamma} \rightarrow$  smyková rychlost [ $s^{-1}$ ]

**Tabulka 8. Parametry krve. Převzato z [68]**

$\mu_{\infty}$	0,0035 [ $Pa \cdot s$ ]
$\mu_0$	0,056 [ $Pa \cdot s$ ]
$\lambda$	3,313 [s]
$n$	0,3568
$\rho$	1060 $\left[ \frac{kg}{m^3} \right]$

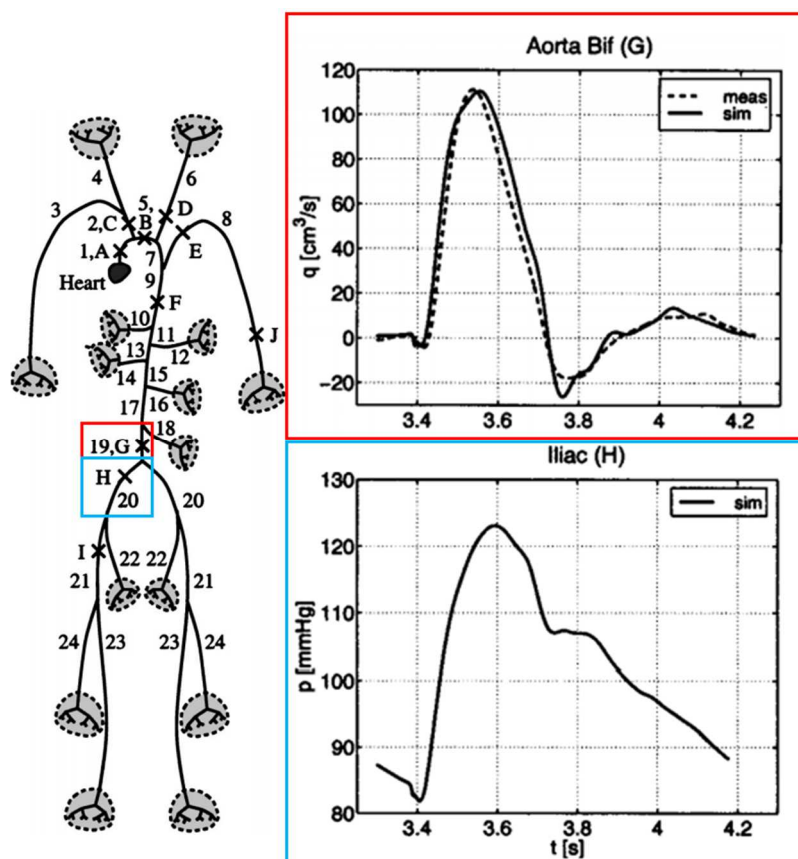


**Graf 4. Závislost viskozity na smykové rychlosti.**

## 5.4 Okrajové podmínky

Finální nastavení okrajových podmínek strukturální domény je totožná s vazbami dané v kapitole (5.1.1). Na proximální a distálních plochách byl vytvořen lokální cylindrický souřadný systém. Distálním plochám (konce kyčelních tepen) byl umožněn pouze radiální posuv. Na proximální plochu byl aplikován axiální posuv (tah) 12 [mm] (8%-předpětí) a nulová deformace v obvodovém směru (radiální posuv byl povolen). Aby došlo k předpětí břišní aorty (AA) bylo potřeba na vnější straně vrcholu bifurkace zafixovat 7 bodů.

Okrajové podmínky fluidní domény jsou definovány dvěma pulzními křivkami charakterizující proudění krve v dané oblasti. Na proximální plochu byla zvolena vstupní okrajová podmínka (Inlet) a zadán profil rychlosti (Normal speed) získaný vydělením objemového toku (Obrázek 29) plochou vstupní plochy  $S_{vstup} = 2,57 \cdot 10^{-4} [m^2]$ . Na plochy distálních konců byla zvolena okrajová podmínka typu Opening a zadán profil tlaku. Profily objemového průtoku a tlaku byly získány z článku [69] (Obrázek 29). Srovnání lze nelézt v (Příloha B).



Obrázek 29. Vstupní a výstupní pulzní křivky. Převzato z [69]

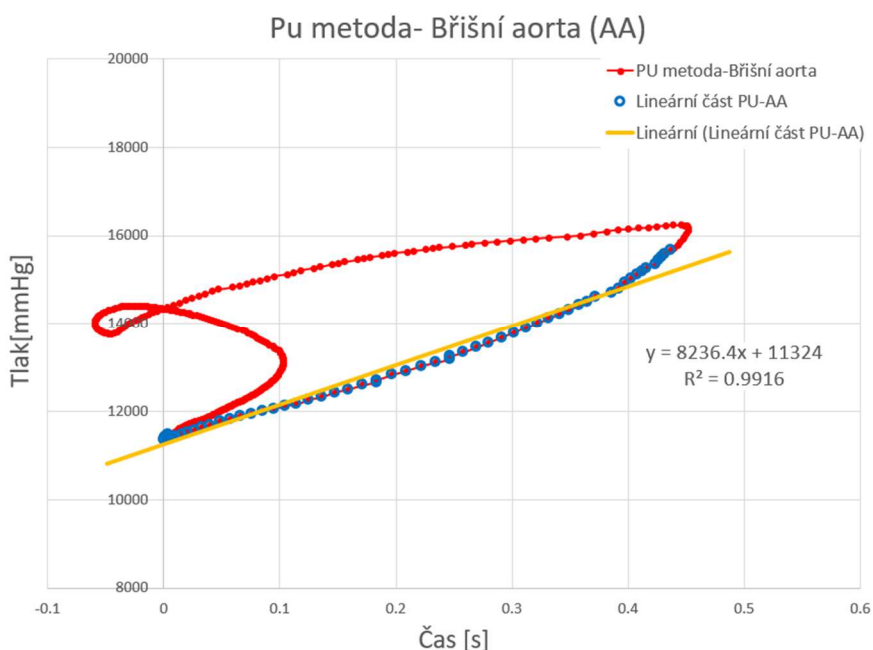


### 5.4.1 Časové zpoždění vstupní a výstupní okrajové podmínky

Z porovnání vstupu a výstupu vzešlých z článku [69] je patrné, že velikost časového zpoždění paty tokové pulzní křivky břišní aorty a paty tlakové pulzní křivky kyčelní tepny je  $\Delta t = 0,0006 \text{ [s]}$  (Graf 19). Jak vzešlo z rešerše, většina článků se nezabývala časovým posunem pulzních křivek vstupu a výstupu, čímž nerespektovali šíření pulzní vlny. V mém případě by nepoužití časového zpoždění vedlo k nefyziologickému průběhu tlaku a rychlosti v aortálním stromu.

Při známé dráze a rychlosti lze vypočítat časové zpoždění pomocí vzorce (3). Dráha je daná geometrií (Obrázek 24), (Tabulka 2), přičemž je nutné ji rozdělit na 2 části, a to dráhu břišní aorty a dráhu kyčelních tepen, z důvodu jiné rychlosti šíření pulzní vlny.

Rychlost pulzní vlny lze vypočítat pomocí vztahu (17), přičemž pro získání hodnot tlaku a plošně průměrované axiální rychlosti v bodech [Bod A], [Bod C] (Obrázek 25) byl proveden prvotní výpočet s časovým posunem  $\Delta t = 0,0349 \text{ [s]}$ . Rychlost pulzní vlny je dle článku [35] daná směrnici přímky vzešlou z lineární regrese vztahu tlak-tok, přičemž lineární regrese je zaměřena pouze na počáteční lineární průběh vztahu tlak-tok. (Graf 19)



Graf 5. PU metoda – Břišní aorta

Rychlost pulzní vlny (PWV-pulse wave velocity) šířící se břišní aortou je:

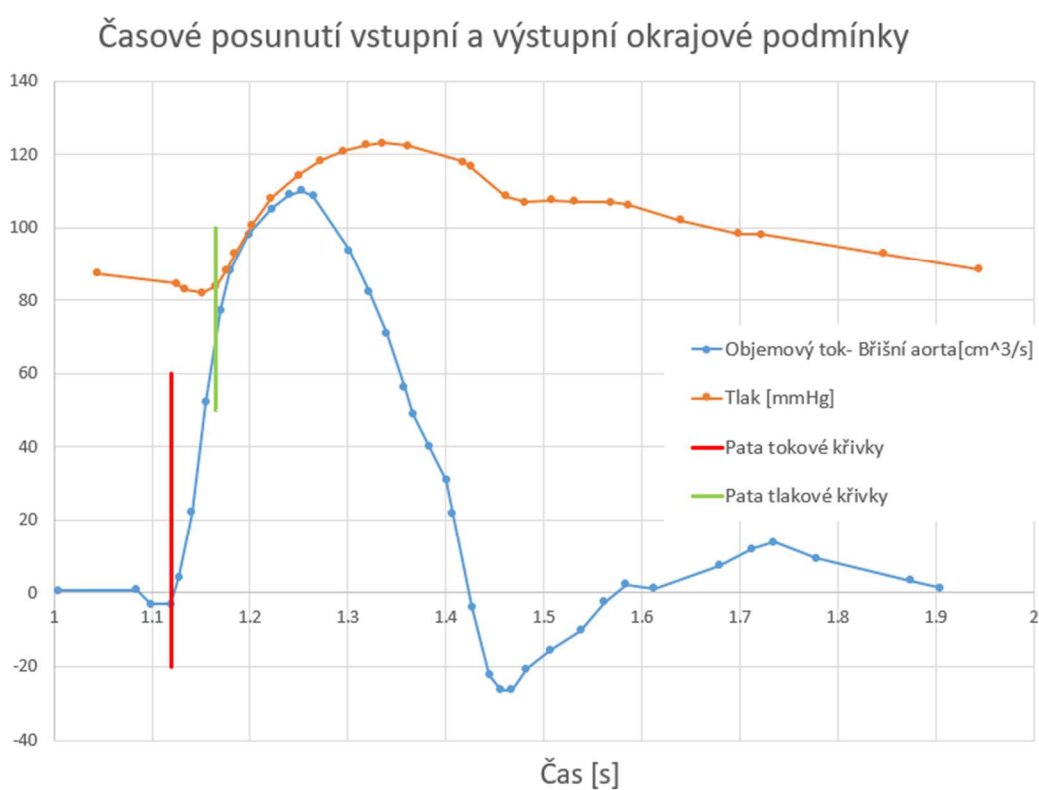
$$PWV_{Břiš} = \frac{dP}{dU} \cdot \frac{1}{\rho} = 8236,4 \cdot \frac{1}{1060} = 7,77 \left[ \frac{m}{s} \right] \quad (23)$$

Časový posun břišní aorty:

$$\Delta t_{Břiš} = \frac{l_{Břiš}}{PWV_{Břiš}} = \frac{0,15}{7,77} = 0,0193 [s] \quad (24)$$

Celkové zpoždění vzniklé průchodem pulzní vlny arteriálním stromem:

$$\Delta t_{Celkem} = \Delta t_{Břiš} + \Delta t_{Kyčel} = 0,0387[s] \quad (25)$$



Graf 6. Časové zpoždění výstupní okrajové podmínky.

Pro lepší názornost bylo srovnání provedeno pro objemový tok a tlak.

**Tabulka 9. Časové zpoždění vstupní a výstupní okrajové podmínky.**

	$l_{Kyčel}$ [mm]	$l_{Bříš}$ [mm]	$PWV_{Kyčel}$ [m · s <sup>-1</sup> ]	$PWV_{Bříš}$ [m · s <sup>-1</sup> ]	$\Delta t_{Kyčel}$ [s]	$\Delta t_{Bříš}$ [s]	$\Delta t_{celkem}$ [s]
<b>120x120</b>	205,8	150	10,7	7,77	0,0192	0,0193	0,0387
<b>135x90</b>	191,8	150	10,7	7,77	0,0179	0,0193	0,379
<b>150x60</b>	186,5	150	10,7	7,77	0,0174	0,0193	0,037
<b>Mat-0,5</b>	205,8	150	6,8	6,96	0,0301	0,0215	0,0516
<b>Mat-1,5</b>	205,8	150	8,9	8,569	0,0257	0,0227	0,045

U varianty Mat-0,5 a Mat-1,5 byla nejprve provedena změna materiálu ze které vzešla rychlost pulzní vlny a následně byla provedena další analýza s upraveným časovým posuvem. Toto bylo provedeno, aby se zamezilo ovlivnění výsledků vlivem špatného posunutí vstupu a výstupu. Materiálová změna proběhla na modelu 120x120.

## 6. Výsledky

V předchozích kapitolách byla představena geneze výpočtového modelu. Každá z uvedených částí (tloušťka stěny, materiál a okrajové podmínky) má výrazný vliv na výsledný průběh tlaku, napětí a WSS. Detailněji bude rozebrán pouze referenční model, s tím že v dalších kapitolách budou vzájemně srovnány ostatní konfigurace modelu a materiálu.

### 6.1 Referenční model

Za referenční model byla zvolena konfigurace 120x120 s definovaným materiálem Mat 1 a sítí s ( $k=1$ ). Na tomto modelu budou ukázány průběhy tlaku, rychlostí, smykového napětí na stěně (WSS) a obvodové napětí ve stěně tepny.

Primární lokací zájmu byla oblast břišní aorty (AA-Abdominal aorta) [Bod A] (Obrázek 25). Tato oblast je náchylná na výskyt aneuryzmatického onemocnění. Je to především dáno geometrickou složitostí. V této oblasti dochází k přímému rozdělení největší tepny na dvě kyčelní, což může vést ke vzniku proměnlivých tokových polí, ve kterých může docházet k odtržení proudu a vzniku oblastí s výskytem nízkého smykového napětí vedoucí k poškození endotelní vrstvy. [41][27]

#### 6.1.1 Rychlost a tlak

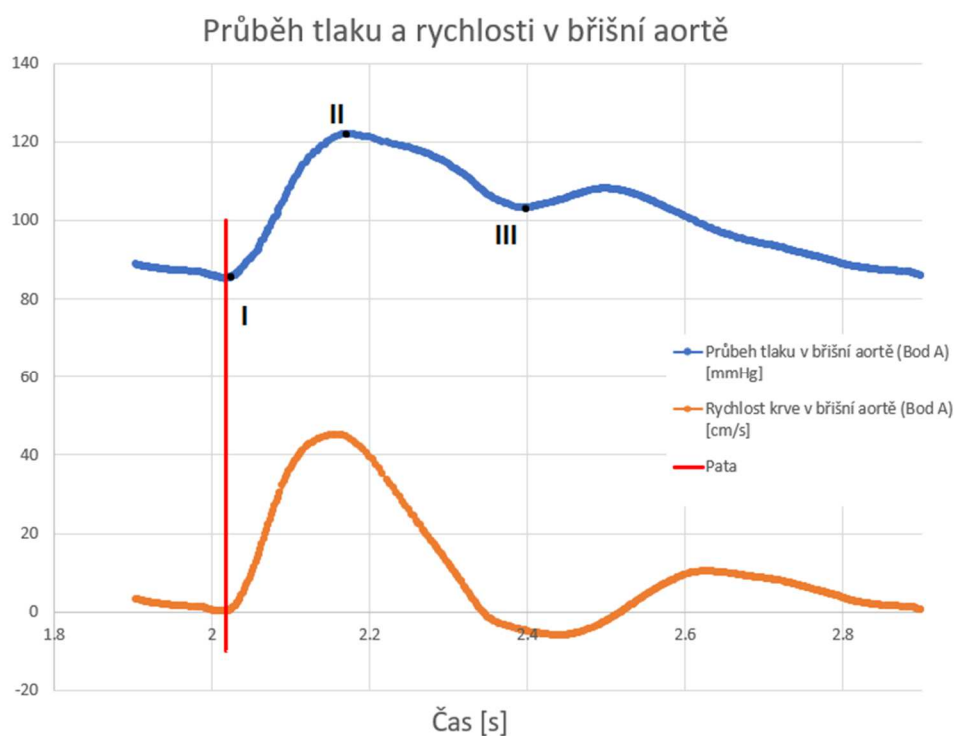
Průběh těchto dvou veličin zásadně ovlivňují napětí ve stěně a smykové napětí (WSS). Pro nastavení popsané v předchozích kapitolách byl získán průběh tlaku a rychlosti v břišní aortě [Bod A] (30 [mm] nad bifurkací) během srdečního cyklu (Graf 7).

Stejně jako v kapitole (3.2), (Obrázek 19) lze na výsledném průběhu tlaku nalézt 3 charakteristické oblasti (I , II , III):

**Tabulka 10. Výsledné hodnoty tlaku v třech charakteristických bodech**

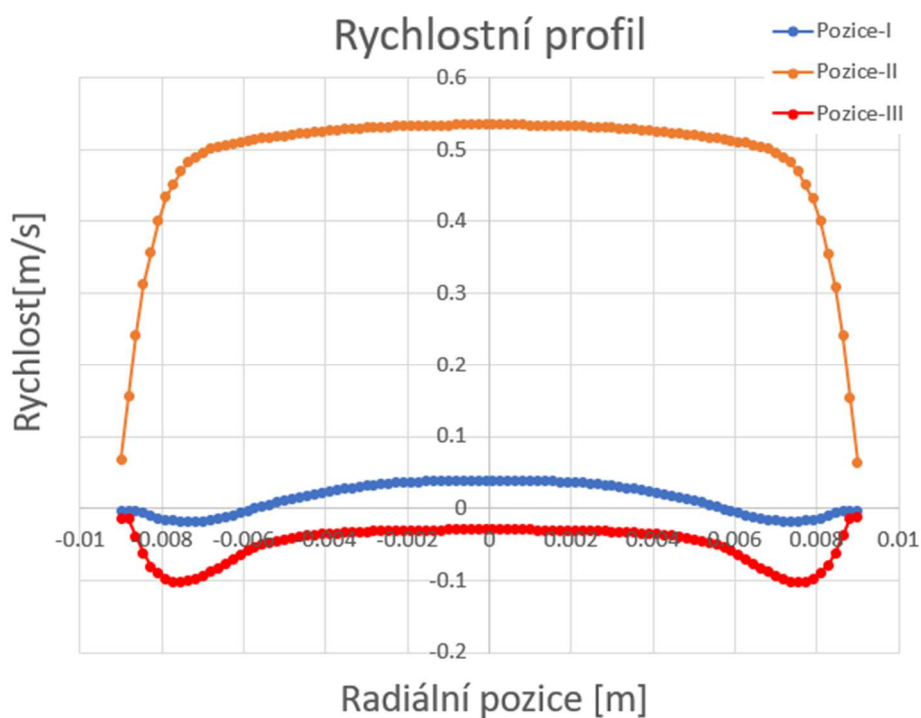
I	Diastolický tlak	85,1 [mmHg]
II	Systolický tlak	121.8 [mmHg]
III	Dikrotický zářez	103,2 [mmHg]

V oblasti dikrotického zářezu, dochází k obrácení směru proudění. Záporné proudění je zapříčiněno kombinací setrvačného jevu krve a odrazu vln. Vlivem vazodilatace (stáhnutí tepny) dochází k rychlému vymizení zpětného proudění. Pokles rychlosti společně se setrvačností vede k snížení hodnot tlaku (III).[27]



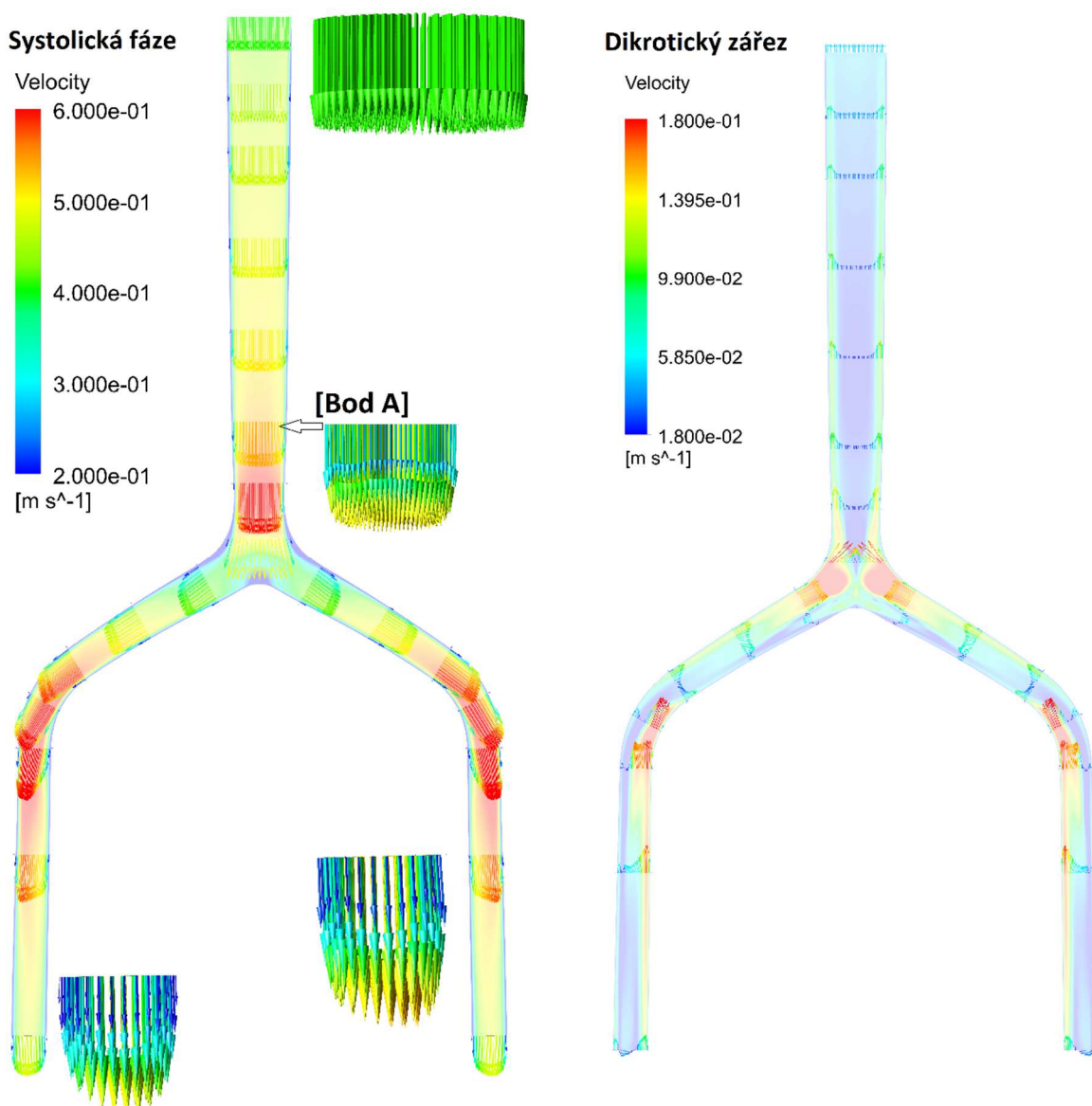
Graf 7. Průběh tlaku a rychlosti v břišní aortě.

Hodnoty rychlosti (Graf 7) odpovídají plošně průměrované rychlosti získané z plochy lumenu kolmé na osu břišní aorty v bodě [Bod A] (Obrázek 25). Průběh rychlosti a tlaku získané z referenčního modelu jsou srovnatelné s fyziologickými hodnotami, představenými v příslušných článcích. [70],[69]



Graf 8. Rychlostní profil v průřezu lumenu břišní aorty.

Z (Graf 8) je patrný pístový profil rychlosti v průřezu břišní aorty. Tento tvar je charakteristický pro proudění ve velkých tepnách [30]. Lze si také povšimnout, že k obrácení toku dochází nejprve u stěny aorty. Maximální rychlost se nachází v ose tepny ( $v_{max} = 0,53 \left[ \frac{m}{s} \right]$ ). Symetričnost profilu rychlosti je dána symetrickou geometrií a plošně konstantní (pístovou) vstupní rychlostí. (Obrázek 30)

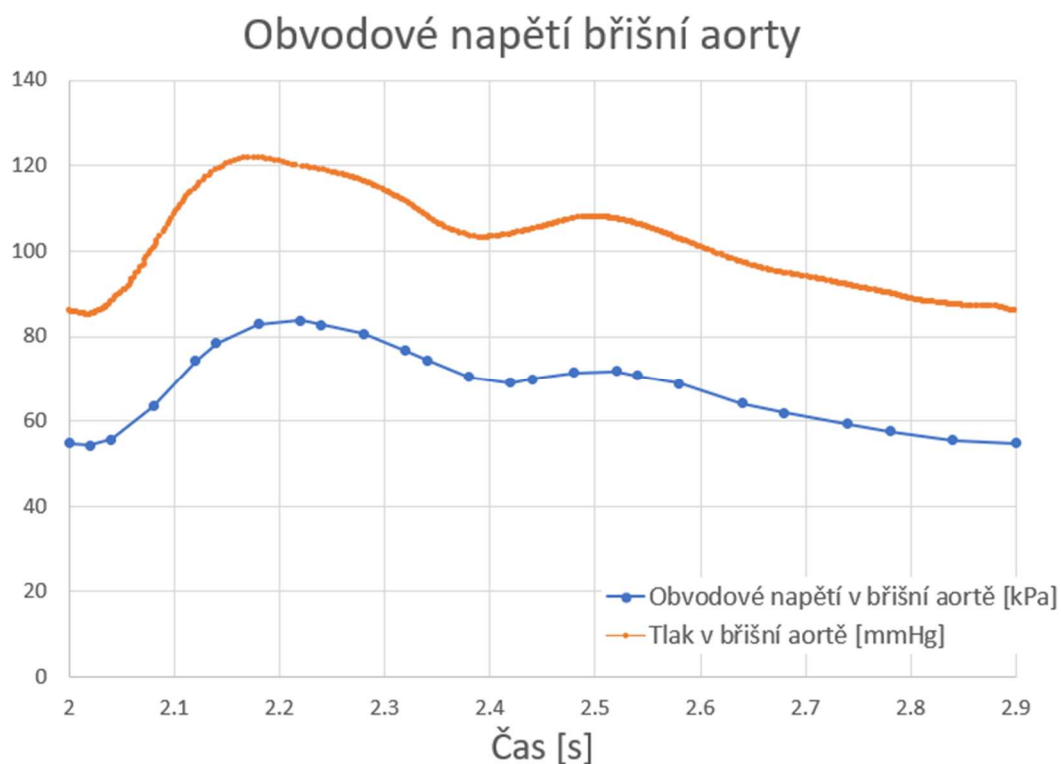


Obrázek 30. Rychlost krve v systolické a dikrotické fázi.

Z (Obrázek 30) je patrné ovlivnění rychlostního profilu okrajovou podmínkou. Je potřeba minimálně 40 mm na to, aby se válcový profil předepsané rychlosti proměnil na pístový profil typický pro proudění krve ve velkých tepnách při vysokých rychlostech. Naopak v části obrázku zobrazující rychlost krve v dikrotickém zářezu jde vidět obrácení směru proudění (zpětné proudění). Lépe je tento jev zobrazený na (Graf 8).

### 6.1.2 Změna obvodového napětí během srdečního cyklu

K tomu abych mohl posoudit, jestli výsledky vzešlé z FSI analýzy jsou reálné bylo potřeba porovnat obvodové napětí zjištěné měřením in vivo a obvodové napětí získané z referenčního modelu (Tabulka 11).



Graf 9. Obvodového napětí vyhodnocené na vnitřní stěně břišní aorty.

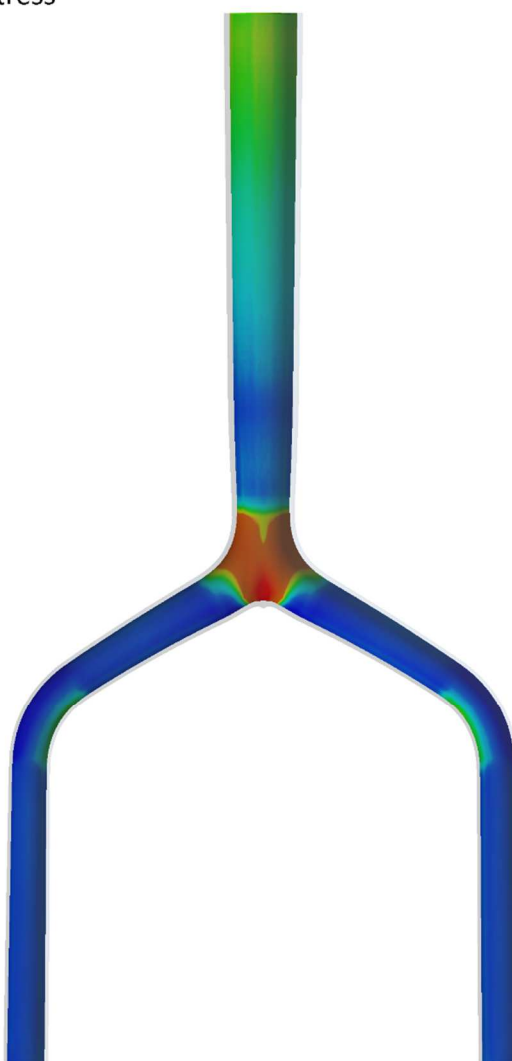
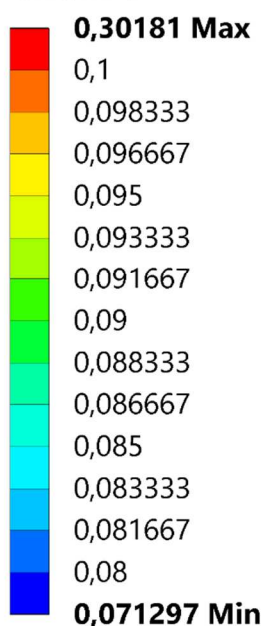
**Tabulka 11. Porovnání mezi referenčním modelem a In vivo**

	$P_{syst}$ [mmHg]	$\sigma_{obv,max}$ [kPa]
In vivo	130,5	88
Referenční model	121,	83,7

Hodnoty In vivo byly převzaty z (Tabulka 5) vzešlé z článků [65], [66]. Výsledná hodnota obvodového napětí byla získána jako aritmetický průměr 4 naměřených hodnot v místě [Bod A] na vnitřní stěně tepny. Z porovnání lze vidět, že referenční model vykazuje o 5% nižší hodnoty obvodového napětí. Toto lze vysvětlit nižší hodnotou zatěžujícího tlaku. Pro porovnání mezi jednotlivými variantami budu používat HMH napětí ve stěně tepny.

Equivalent (von-Mises) Stress

Unit: MPa



Obrázek 31. HMH napětí na vnitřní stěně referenčního modelu při systolické fázi.

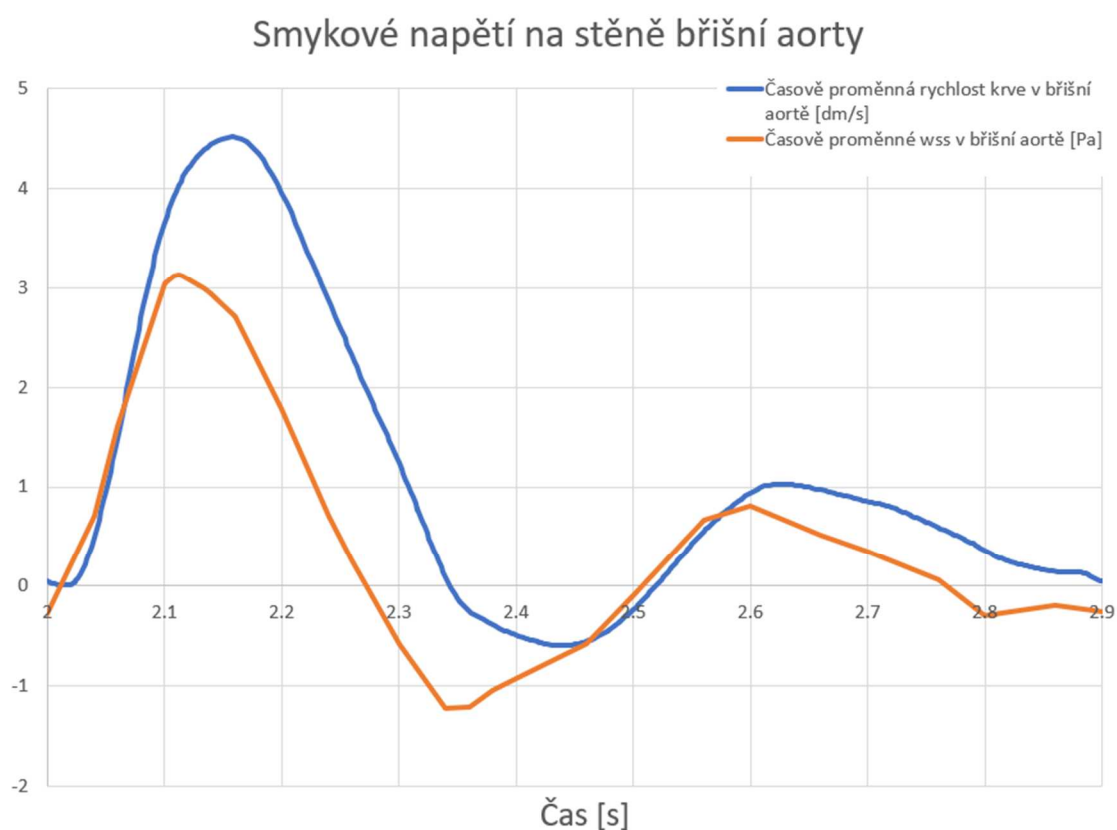
Maximální hodnota napětí se koncentruje okolo vrcholu bifurkace. Toto je do jisté míry způsobeno kombinací předpětí a zafixování bodů na vnější straně vrcholu bifurkace.



### 6.1.3 Smykové napětí na vnitřní stěně břišní aorty

Na základě znalosti velikosti a rozložení smykového napětí na stěně (WSS) lze predikovat možný výskyt lokálního kardiovaskulárního onemocnění (ateroskleróza, aneuryzma). Z článku [41] vyplývá, že hodnota menší než 0,4 [Pa] vede k narušení funkce endotelní vrstvy, což vede k ateroskleróze.

Stejně jako při obvodovém napětí bylo potřeba všechny vstupní parametry naladit, tak aby výsledné WSS na vnitřní straně břišní aorty vykazovalo fyziologické hodnoty. Hodnota WSS je závislá na rychlosti proudění v dané oblasti. Rychlost proudění je závislá na materiálu stěny a správném sfázování vstupní a výstupní podmínky. Proto bylo potřeba nalézt parametry materiálu, tak aby se WSS pohybovala ve fyziologických hodnotách.



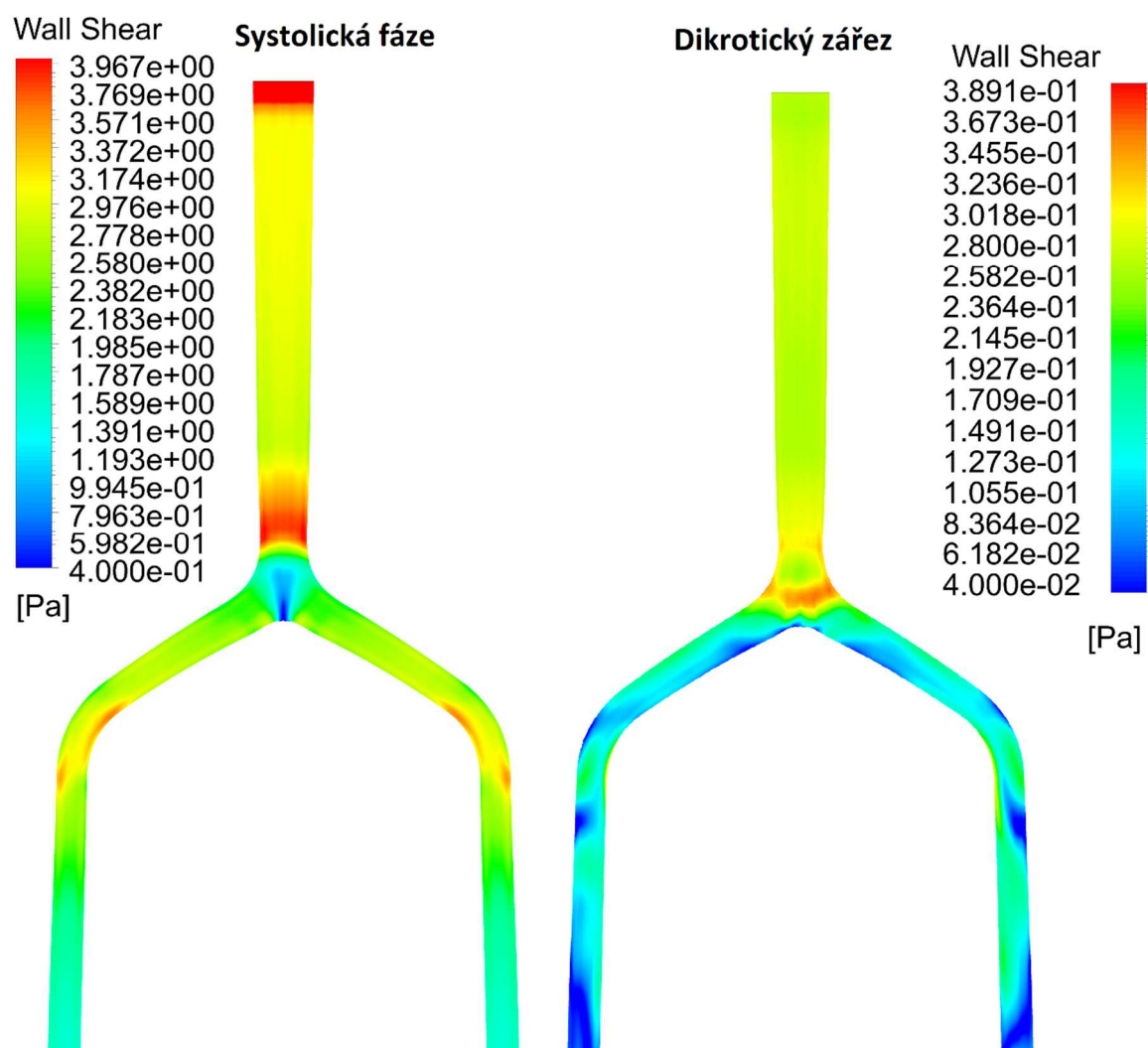
Graf 10. Časově proměnné WSS v břišní aortě.

**Tabulka 12. Porovnání smykového napětí In vivo a referenčního modelu.**

	$\tau_{Břiš,max}$ [Pa]
In vivo	2,9
Referenční model	3,13

Průběh smykového napětí a rychlosti (vzájemné posunutí) je srovnatelný s měřením In vivo v článku [74], přičemž v článku je nižší hodnota smykového napětí (cca 8%). Tento rozdíl

může být způsoben jinou hodnotou viskozity krve, anebo rozdílnou hodnotou rychlosti proudící krve v dané oblasti, popřípadě místem měření.



Obrázek 32. WSS na vnitřní straně břišní aorty v dikrotickém zářezu a systolickém tlaku

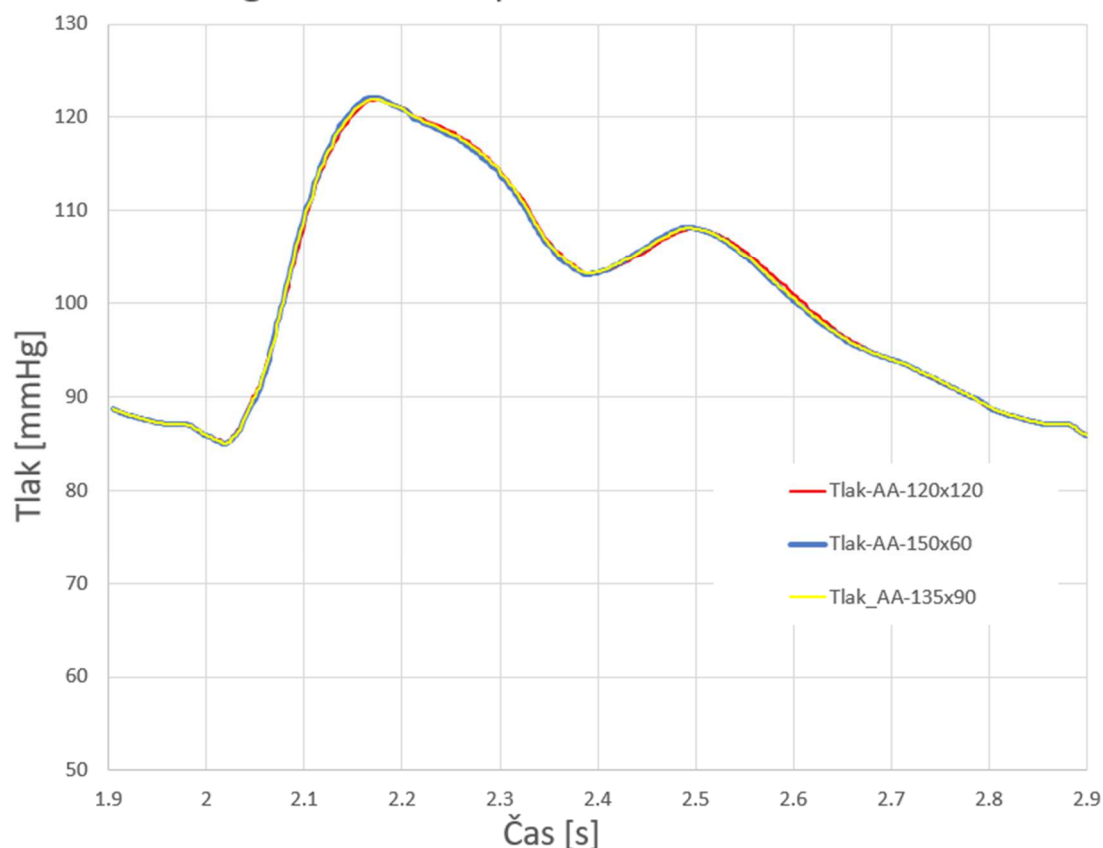
Maximální WSS je lokalizována v místě zúžení břišní aorty těsně před rozdělením na dvě kyčelní tepny. Je to způsobeno výskytem maximální rychlosti v této oblasti (Obrázek 30), (Příloha ). Hlavním zájmem při zobrazení WSS je najít místa s trvale nízkou hodnotou WSS, protože v takovém místě může dojít k ukládání plaku a ke změně hemodynamiky proudění krve. Popřípadě při patologickém onemocnění to bude výskyt maximální WSS, které by mohlo vést k roztržení trombu.

#### 6.1.4 *Shrnutí referenčního modelu*

V předchozích kapitolách byl představen referenční model [120x120, Mat-1], u něhož byly získány průběhy tlaku, obvodového napětí, rychlosti a WSS v břišní dutině. Tyto průběhy byly srovnány z dostupnými průběhy získané z měření *In vivo*, přičemž největší odchylka (8%) byla zjištěna u maximálního WSS. Veličina tlaku byla měřena v bodě, veličina rychlosti byla vyhodnocena jako průměrná hodnota rychlosti v průřezu kolmém na osu tepny, obvodové napětí bylo vyhodnoceno jako průměrná hodnota 4 bodů a WSS byla vyhodnocena jako průměrná hodnota dvou bodů umístěných v posteriorní a anteriorní části břišní aorty. Všechny veličiny byly naměřené v oblasti břišní aorty [Bod A]. Primárně se budu zabývat změnami v této lokaci.

## 6.2 Dopad změny geometrie a materiálu na průběh tlaku

Vliv geometrie na průběh tlaku v břišní aortě

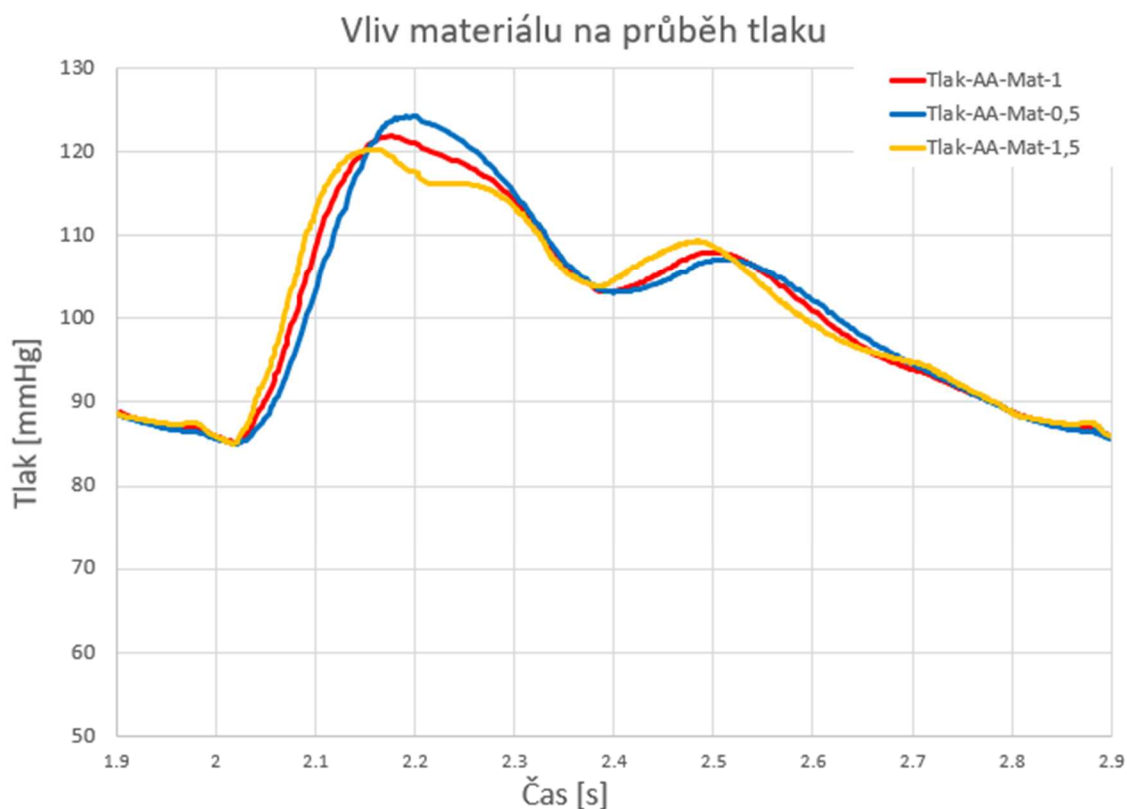


Graf 11. Vliv geometrie na průběh tlaku v břišní aortě

Tabulka 13. Vliv geometrie na systolickou a diastolickou hodnotu tlaku.

	Syst. tlak [mmHg]	Diastol. tlak [mmHg]	Odchylka od ref. model	
			Systol	Diastol
<b>120x120</b>	121.87	85	-	-
<b>135x90</b>	121,95	84,99	+0,07%	-0,01%
<b>150x60</b>	122,1	84,97	+0,2%	-0,04%

Na základě (Graf 11) a (Tabulka 13) lze říct, že změna geometrie má zanedbatelný vliv na hodnoty tlaku v břišní aortě. V (Příloha C) je grafické porovnání tlaku třech geometrických konfigurací při vrcholné systole.



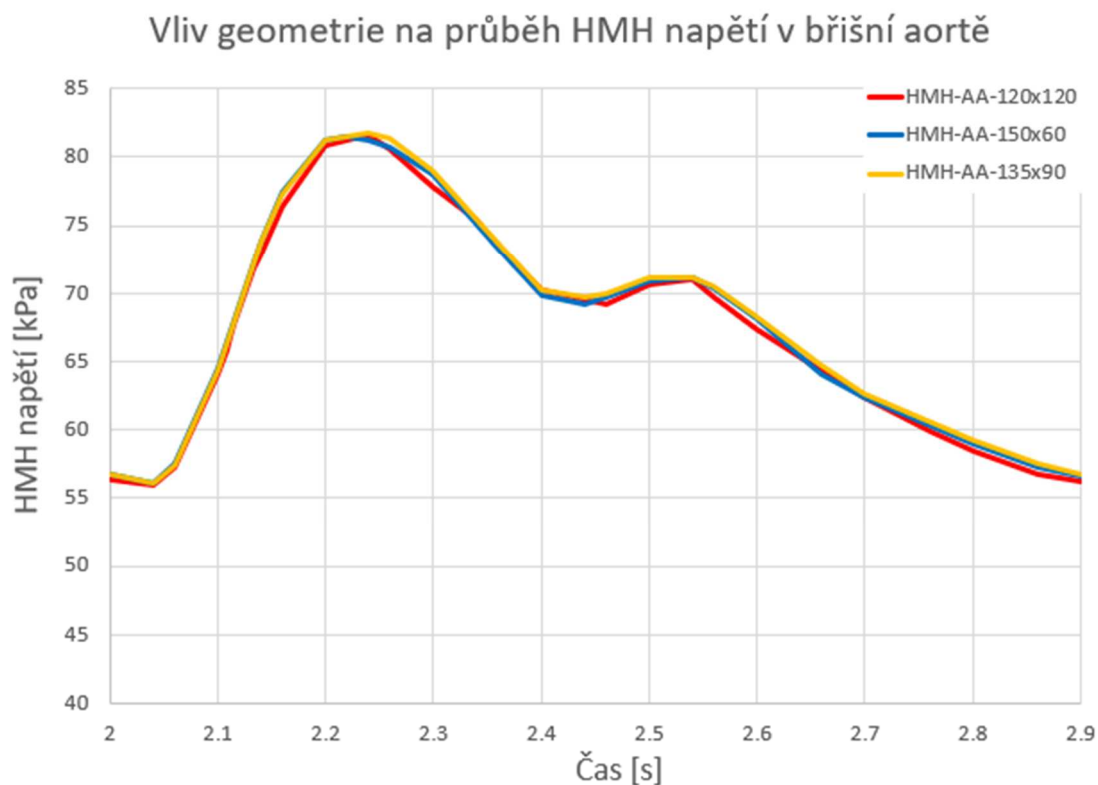
Graf 12. Vliv materiálu na průběh tlaku v břišní aortě.

**Tabulka 14. Vliv materiálu na systolickou a diastolickou hodnotu tlaku**

	Syst. tlak [mmHg]	Diastol. tlak [mmhg]	Odchylka od ref. model	
			Systol	Diastol
<b>Mat-1</b>	121.87	85	-	-
<b>Mat-0,5</b>	124,31	85,1	+2%	+0,1%
<b>Mat-1,5</b>	120,35	84,96	-1,5%	-0,05%

Navýšení tuhosti stěny vede k strmějšímu nárůstu tlaku a rychlosti. Toto vede k nárůstu pulzní rychlosti a k rychlejšímu odrazu od bifurkace. Díky tomuto lze vidět příspěvek odražené vlny vedoucí k terasovitému průběhu tlaku. Opačným pólem je snížení tuhosti, které má za vyšší dilatace. Toto způsobí pomalejší rychlost pulzní vlny, tudíž dojde k odrazům v pozdní systole. Přičemž časové posunutí příchodu odražených vln lze pozorovat v (Graf 12), kdy nejtužší materiál dosáhne jako první svého vrcholu. Kontinuální nárůst tlaku u nejpoddajnějšího materiálu lze pozorovat i v (Příloha C).

### 6.3 Dopad změny geometrie a materiálu na HMH napětí ve stěně tepny.

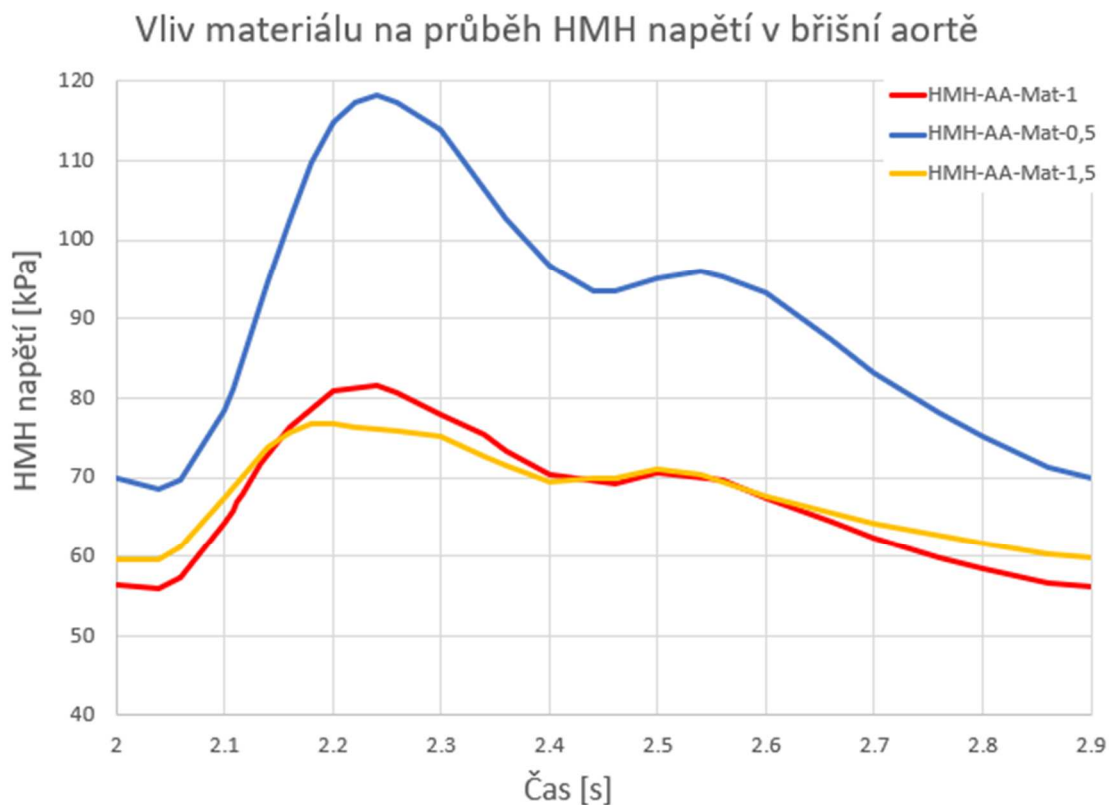


Graf 13. Vliv geometrie na průběh HMH napětí v břišní aortě

Tabulka 15. Vliv geometrie na systolickou a diastolickou hodnotu HMH napětí

	HMH napětí v systolické fázi [kPa]	HMH napětí v diastolické fázi [kPa]	Odchylka od ref. model	
			Systol	Diastol
<b>120x120</b>	81,55	56	-	-
<b>135x90</b>	81,755	56,15	+0,25%	+0,3%
<b>150x60</b>	81,45	56,12	-0,1%	+%0,2

Z analýzy vyplývá, že změna geometrie má nepatrný vliv na HMH napětí ve stěně břišní aorty (Příloha D) , (Graf 13)



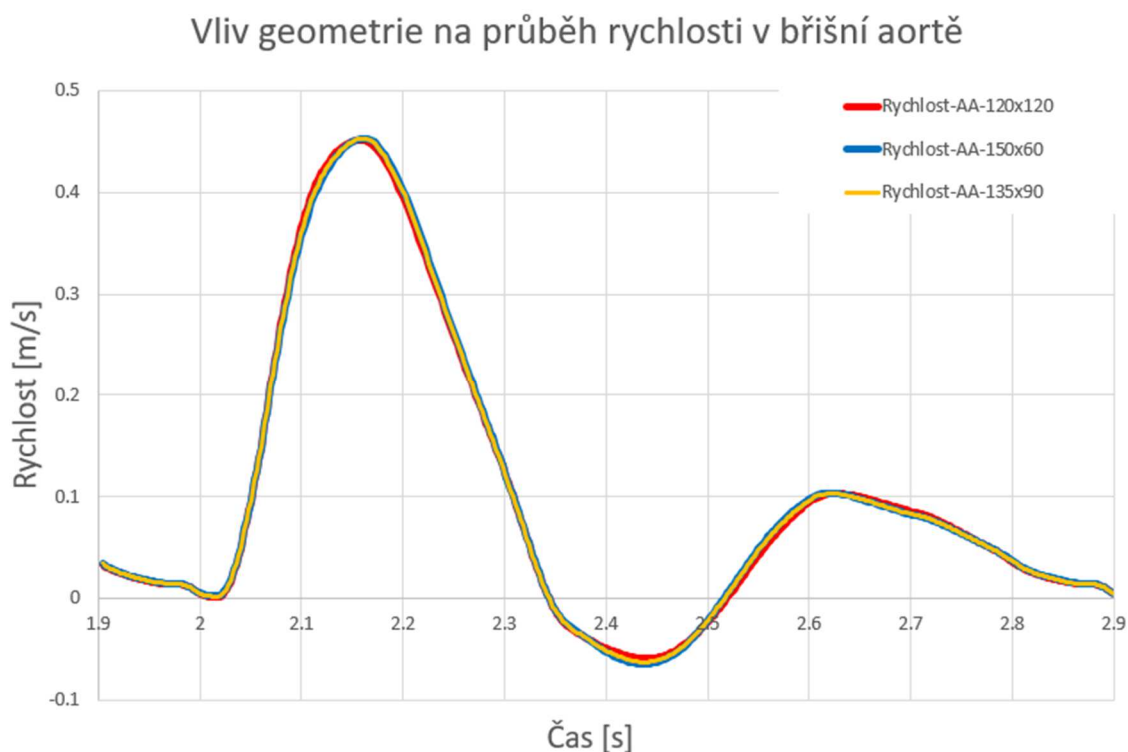
Graf 14. Vliv materiálu na průběh HMH napětí v břišní aortě.

**Tabulka 16. Vliv materiálu na systolickou a diastolickou hodnotu HMH napětí**

	HMH napětí v systolické fázi [kPa]	HMH napětí v diastolické fázi [kPa]	Odchylka od ref. model	
			Systola	Diastola
<b>Mat-1</b>	81,55	56	-	-
<b>Mat-0,5</b>	118,26	68,59	+ 45%	+22,5%
<b>Mat-1,5</b>	78,75	59,47	-3,5%	+6,2%

Nižší tuhost materiálu vede k větší deformaci a zároveň k většímu vnitřnímu tlaku, což dohromady způsobuje vyšší hodnoty HMH napětí na vnitřní straně. V (Příloha D) je zachycen nárůst HMH napětí mezi materiály. Zato vyšší tuhost způsobuje nižší hodnoty tlaku a deformaci, což vede ke snížení maximálního napětí.

## 6.4 Dopad změny geometrie a materiálu na průběh rychlosti.



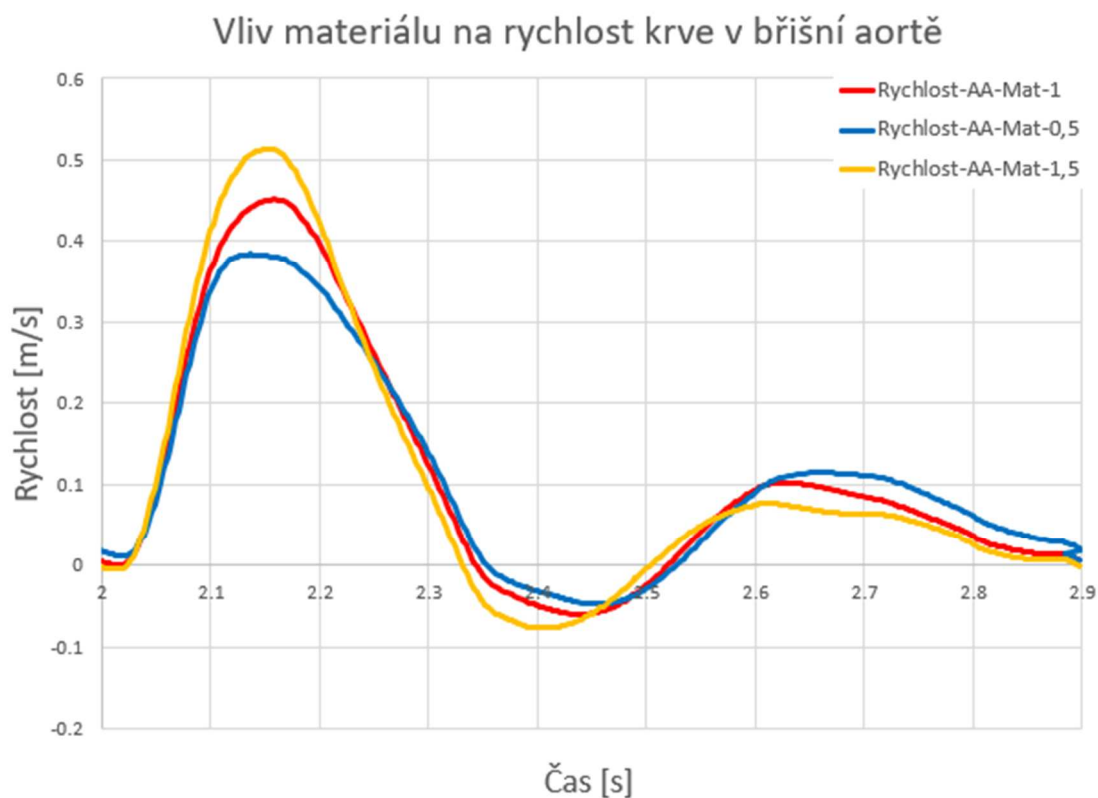
Graf 15. Vliv geometrie na průběh rychlosti v břišní aortě.

Tabulka 17;. Vliv geometrie na rychlost krve v břišní aortě.

	Rychlost krve během systolické fáze [m/s]	Rychlost krve v místě dikrotického zářezu [m/s]	Odchylka od ref. model	
			Systola	Dikrot
<b>120x120</b>	0.4518	-0.0594	-	-
<b>135x90</b>	0.4533	-0.0645	0,5%	8,5%
<b>150x60</b>	0.4529	-0.0626	0,2%	5,4%

Změna geometrie primárně vede ke změně tokových polí v kyčelních tepnách, kdy za záhybem kyčelní tepny vniká pole s maximálními hodnotami. Do porovnání jsem místo proudění v diastolické fázi zařadil fázi dikrotického zářezu. Oblast dikrotického zářezu je charakteristická zpětným prouděním, což způsobuje v této oblasti vznik tokového víru. (Příloha E).





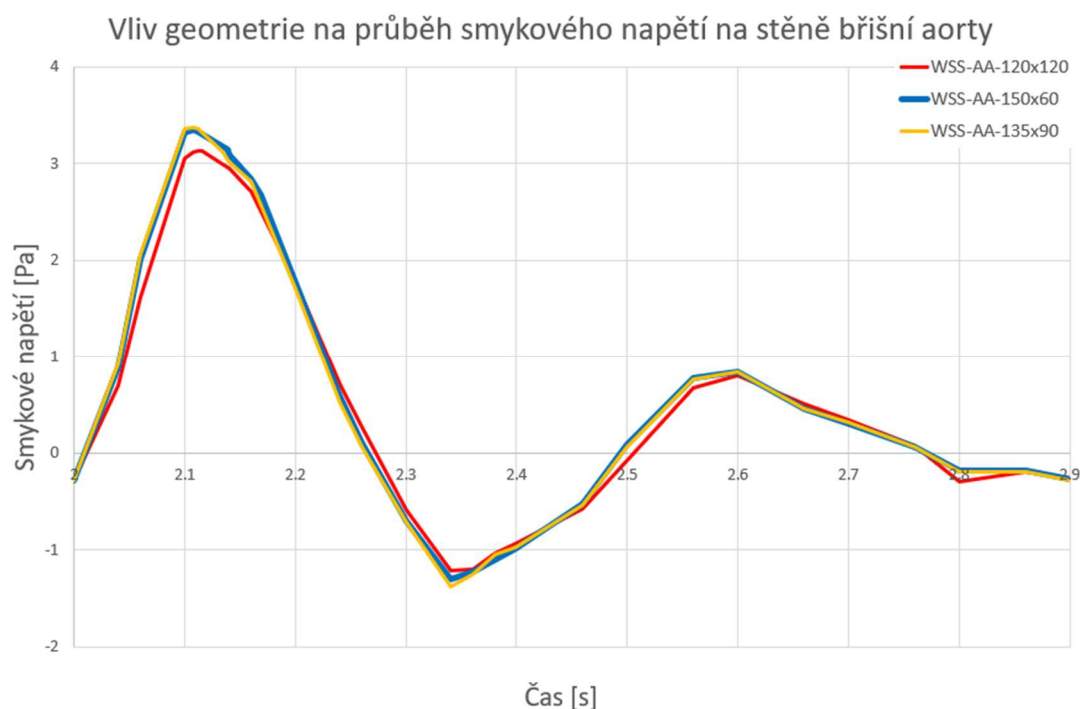
Graf 16. Vliv materiálu na rychlost krve v břišní aortě.

**Tabulka 18; Vliv materiálu na rychlost krve v břišní aortě.**

	Rychlost krve během systolické fáze zářezu [m/s]	Rychlost krve v místě dikrotického zářezu [m/s]	Odchylka od ref. model	
			Systola	Diastola
<b>Mat-1</b>	0.4518	-0.0594	-	-
<b>Mat-0,5</b>	0,3842	-0,0471	-15%	-20,1%
<b>Mat-1,5</b>	0,5143	-0,0765	+14%	+28,8%

Z (Graf 16) je patrná silná závislost rychlosti na zvoleném materiálu. Vyšší tuhost stěny vede k navýšení rychlosti po celém arteriálním stromu. Vlivem tužšího materiálu dochází k umocnění zpětného proudu a vzniku víru na vrcholu bifurkace. Zato snížená tuhost vede k celkovému poklesu rychlosti.

## 6.5 Dopad změny geometrie a materiálu na WSS

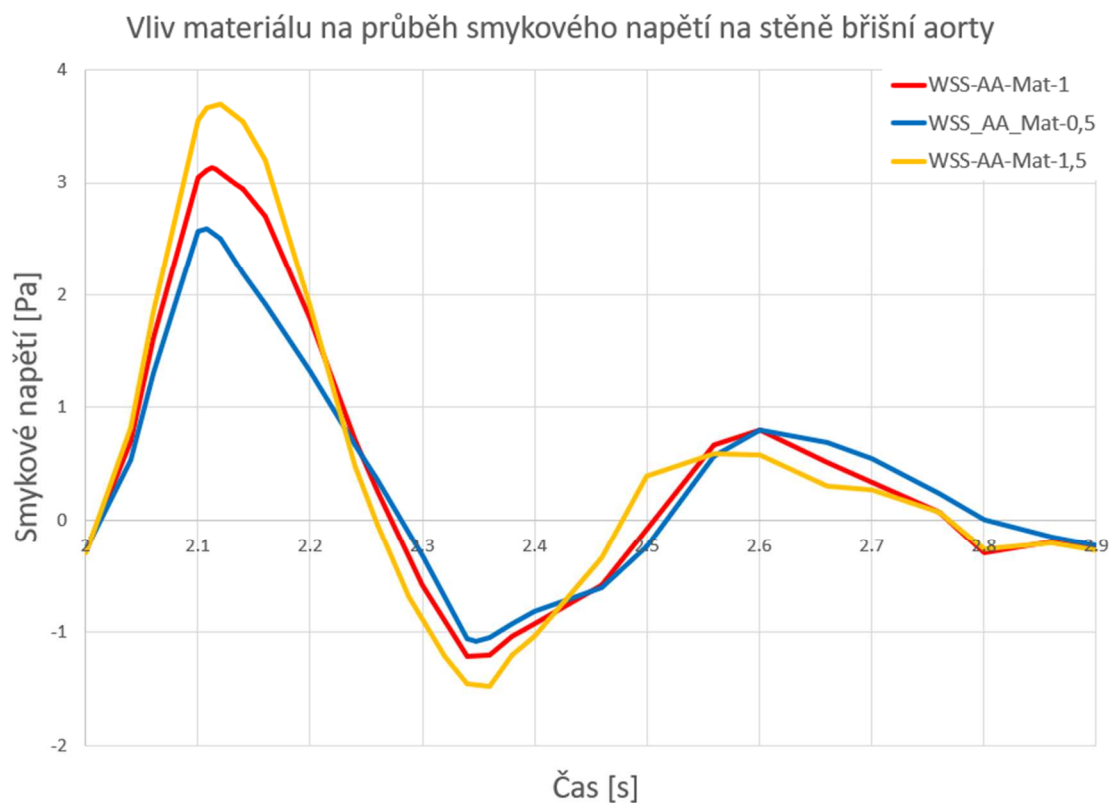


Graf 17. Vliv geometrie na WSS v břišní aortě.

Tabulka 19;. Vliv geometrie na WSS v břišní aortě

	WSS při systolické fázi [Pa]	WSS v dikrotickém zářezu [Pa]	Odchylka od ref. model	
			Systol	Dikrot
<b>120x120</b>	3,115	-1,215	-	-
<b>135x90</b>	3,37	-1,38	+8,2%	+13,5%
<b>150x60</b>	3,34	-1,32	+7,2%	+8,6%

Z analýzy plyne závěr, že největší smykové napětí v břišní aortě je modelu 135x90, přičemž lze říct, že při snižování úhlu bifurkace dochází k navýšení WSS v břišní aortě. K navýšení hodnot WSS dochází kontinuálně v celém arteriálním stromu. Přičemž to samé, ale v opačném slova smyslu, lze říct o poddajnějším materiálu.



Graf 18. Vliv materiálu na WSS v břišní aortě.

Tabulka 20;. Vliv materiálu na WSS v břišní aortě

	WSS při systolické fázi [Pa]	WSS v dikrotickém zářezu [Pa]	Odchylka od ref. model	
			Systola	Dikrot
<b>Mat-1</b>	3,115	-1,215	-	-
<b>Mat-0,5</b>	2,594	-1,075	-16,7%	-11,5%
<b>Mat-1,5</b>	3,697	-1,478	+18,7%	+21,6%

Z výsledků je zřejmá závislost smykového napětí na rychlosti proudící krve, která je ovlivněná tuhostí arteriální stěny. Dle předpokladů nejvyšší WSS je u nejtužšího materiálu, snižuje roztažení tepny a tím urychluje krev. Tužší materiál vede k celkovému zvýšení WSS v celém arteriálním stromu, a to jak v systolické fázi, tak v oblasti zpětného proudění. (Příloha F)

## 7. Diskuze

Tato práce zahrnovala vytvořit dvoucestnou FSI analýzu arteriálního stromu zahrnující břišní aortu, bifurkaci břišní aorty a kyčelní tepny. Konkrétněji jsem se zabýval zkoumáním vlivu úhlu bifurkace a materiálu na průběh tlakové vlny a napětí ve stěně v břišní aortě.

Prvním úkolem bylo provést rešeršní studii dvaceti článků zabývajících se FSI analýzou tepen a následně zhodnotit současnou úroveň modelování. Z rešerše bych vypíchl dvě informace. Většina z uvedených článků považuje krev jako newtonskou kapalinu, dále se většina z článků nezabývala časovým posunutím vstupní a výstupní okrajovou podmínky, čímž nerespektují šíření pulzní vlny. Na základě tohoto zjištění, byly rozšířeny cíle této práce o použití modelu krve zahrnující její neneutonskou povahu a časové zpoždění vstupních a výstupních okrajových podmínek.

Druhým úkolem zadání bylo sestavit idealizované geometrie s rozdílnými úhly bifurkace. Úhly bifurkace vzešly z článku [39], přičemž v práci byly prezentovány 3 modely 120x120, 135x90, 150x60. Tloušťka stěny a průměr břišní aorty byl získán z parametrické studie, ve které šlo primárně o naladění této oblasti tak, aby odpovídala fyziologickým hodnotám obvodového napětí ve stěně tepny naměřeného in vivo. Vzhledem k tomu, že kyčelní tepny jsou sekundární oblastí zájmu byla tloušťka a průměr stěny převzata z článku [63], přičemž hodnoty průměru se shodovali s hodnotami naměřenými z rekonstruovaných tepen (Příloha A). Následně byl distální a proximální konec protažen tak, aby okrajové podmínky neovlivňovali hodnoty v zájmové oblasti.

Na vyhotovených modelech byla vytvořená mapovaná lineární hexaedrová síť, jejíž velikost byla určena v citlivostní analýze sítě. Základní materiálový model Mat-1 vzešel z předešlé parametrické studie. Další materiály, byly získány modifikací primárního materiálu Mat-1 a to tak, že byl vytvořen poddajnější materiál s poloviční tuhostí Mat-0,5 a tužší materiál Mat-1,5 jehož počáteční tuhost byla navýšena o 50%. Pro popis neneutonského chování krve byl použit model Bird- Carreau, jehož materiálové parametry byly převzaty z [68].

Okrajové podmínky tlaku a objemového průtoku byly převzaty z [69]. Před započítáním prvotního výpočtu byly tyto dvě okrajové podmínky vůči sobě časově posunuty, přičemž čas posunu byl erudovaně odhadnut. S takto posunutými okrajovými podmínkami byl proveden prvotní výpočet, ze kterého byla pomocí PU metody zjištěna rychlost pulzní vlny v břišní aortě

a v kyčelních tepnách. Díky znalosti rychlosti a dráhy bylo možné vypočítat celkové časové posutí vstupní a výstupní okrajové podmínky. Stejný postup byl proveden s materiálem.

Na základě těchto poznatků byl sestaven referenční model 120x120 s materiálem Mat-1. Výsledky vzešlé z tohoto „vyladěného“ modelu byly srovnány s naměřenými daty In vivo. Toto porovnání se týkalo výhradně primární oblasti zájmu, kterou je břišní aorta konkrétněji je to místo 30[mm] nad bifurkací. Do porovnání byla zařazena hodnota systolického a diastolického tlaku 121/85 (In vivo- [69]), průběh rychlosti (In vivo [70]), hodnota WSS (in vivo-[74]) a hodnota obvodového napětí (Tabulka 5), přičemž největší odchylka (+8%) byla zjištěna u WSS. Odchylka u maximálního obvodového napětí byla 5%. Pro úplnost bylo na tomto modelu demonstrováno zpětné proudění a rychlostní profil typický pro velké tepny.[30]

Takto naladěný referenční model byl použit pro porovnání vlivu geometrických a materiálových parametrů na rychlost, tlak, HMH napětí a WSS v břišní aortě.

Bylo zjištěno, že změna materiálu vedla k řádově vyšším odchylkám než změna geometrie. Je to dáno tím, že změna tuhosti materiálu určuje jeho deformovaný stav, který následně ovlivňuje hemodynamiku krve. Tuhý materiál (Mat-1,5) vykazuje 14% procentní nárůst rychlosti v systolické fázi a 28% nárůst rychlosti v oblasti zpětného proudění (oblast dikrotického zářezu). Vyšší rychlost vede k 18% procentnímu navýšení hodnot WSS při systolické fázi a 21% zvýšení WSS v oblasti dikrotického zářezu. Naopak poddajnější materiál (Mat-0,5) Vedl k 15% poklesu rychlosti v systolické fázi, což mělo za následek 16 % pokles hodnot WSS v břišní aortě. Poddajnější materiál s nižší rychlostí pulzní vlny (i rychlostí krve) vedl celkovému nárůstu tlaku, přičemž při systolické fázi se jednalo o 2% nárůstu tlaku a 0,1% nárůst v diastolické fázi. Toto zvýšení společně se zvětšujícím s průměrem vede k 45% nárůstu hodnot HMH napětí v systolické fázi a k 22% nárůstu HMH napětí v diastolické fázi. Změna materiálu výrazně měnila tokové pole krve v břišní aortě.

Změna geometrie vedla k řádově nižším odchylkám hodnot. Z analýzy tlaku je patrné, že volba geometrie má 0,2% vliv na průběh tlaku v břišní aortě. Absence nárůstu tlaku vede k 0,3% závislosti změny geometrie na HMH napětí v břišní aortě. Změna geometrie významně ovlivňuje tokové pole krve v tepně. Tato změna vede ke zvýšeným hodnotám WSS při snižování úhlu bifurkací. U geometrické konfigurace 135x90 je zaznamenán 8% nárůst hodnot WSS v břišní aortě a 7 % nárůst modelu 150x60.

## 8. Závěr

Cílem této práce bylo analyzovat vliv geometrie a materiálu na napětí a průběh tlaku v břišní aortě. Než bylo možné přejít k řešení problematiky bylo nutné provést rešeršní studii 20 článků, aby byl získán přehled o úrovni modelování používané v současné odborné literatuře. Většina článků využívala zjednodušený model krve předpokládající newtosnské chování. Toto bylo vyhodnoceno jako zbytečně omezující a výpočet byl proveden s realističtější modelem krve. Dále bylo na rozdíl od většiny současných článků respektováno časové zpoždění vstupní a výstupní podmínky, aby byla zachycena vhodná rychlost pulzní vlny. V této práci byly představeny 3 geometrické modely 120x120, 150x60, 135x90, přičemž čísla označují úhly kyčelních tepen. Dále zde byly představeny 3 materiály Mat-1, Mat-0,5, Mat-1,5, číslo uvedené v materiálu znamená násobek počáteční tuhosti referenčního materiálu.

Než bylo možné přistoupit k analýze vlivu geometrie a materiálu na napětí a tlak v tepně bylo nutné sestavit referenční model. Ladění tohoto modelu bylo provedeno v několika na sebe navazujících krocích. Výsledný model (referenční) zahrnující geometrii 120x120 a materiál Mat-1 byl porovnán s naměřenými hodnotami *In vivo*. Výsledkem porovnání je, že hodnoty tlaku, rychlosti, obvodového napětí a WSS v břišní aortě odpovídají hodnotám měřeným *in vivo*, přičemž největší odchylka (8%) byla zaznamenána u smykového napětí (WSS). Takto vyladěný model bylo možné použít pro zjištění vlivu geometrických a materiálových parametrů na průběh tlaku v krevním řečišti a napětí ve stěně břišní aorty.

Z výsledného srovnání je patrný silný vliv materiálu na hodnoty tlaku, rychlosti, HMM napětí a WSS. Právě materiál v největší míře určuje hemodynamické parametry proudící krve.

Největší odchylky byly stanoveny u materiálu Mat-0,5, kdy došlo k 2% nárůstu tlaku během systolické fáze, což společně s větší deformovaností průřezu vedlo k 45% nárůstu HMM napětí na vnitřní straně tepny. Z pohledu rychlosti a WSS byla největší odchylka zaznamenána u Mat-1,5, kdy při systolickém tlaku došlo k 14% nárůstu rychlosti, což vedlo k 18% nárůstu hodnot WSS v břišní aortě. Řádově nižší byla závislost napětí a tlaku na geometrii. Tuto závislost lze kvantifikovat hodnotou menší než 1% čili hodnota tlaku a HMM napětí je nezávislá na geometrické změně. Vyšší závislost bylo možné pozorovat u rychlosti a WSS, přičemž právě změna geometrie měla dopad na tokové pole v břišní aortě. Na základě výsledků lze tvrdit, že snížení úhlu bifurkace vede k navýšení hodnot WSS v břišní aortě. Konkrétně se jedná o 8% nárůst hodnot WSS v modelu 135x90.

## 9. Omezení modelu

V první řadě bych zde zařadil osobní limitace. Vzhledem k tomu, že se žádná z částí této práce přímo nevyučuje na VŠB-TUO, bylo zapotřebí celou problematiku nastudovat z dostupné odborné literatury, přičemž většina této literatury je v anglickém jazyce. Konkrétně se jedná o problematiku FSI analýzy a problematiku Hemodynamického chování proudící krve v poddajné tepně.

Mezi omezení modelu patří materiálové parametry, které nevzešly z naměřených dat, ale byly modifikovány, tak aby bylo možné „ukonvergovat výpočet“ a zároveň dostat fyziologické hodnoty. Vzhledem k výpočetnímu času nebylo možné provést citlivostní analýzu sítě v okolí interakční stěny, tudíž neleze tvrdit, že hodnoty WSS jsou nezávislé na velikosti sítě.

Volba fixní okrajové podmínky vyvolává vlivem axiálního předpětí břišní tepny zvýšenou koncentraci napětí v místě bifurkace, čímž dochází ke zkreslení výsledků v této oblasti. Vhodné by bylo přiložit citlivostní analýzu zabývající se touto problematikou anebo navrhnout nějakou nekonvenční okrajovou podmínku odstraňující toto omezení.

Ve výpočtovém modelu nebyla uvažována zbytková napjatost.

Vyhodnocení WSS a HMM napětí bylo vyhodnoceno v bodě, byť se jednalo o průměrovanou hodnotu, bylo by vhodnější u WSS vyseknout určitý úsek vnitřní stěny a na tuto stěnu aplikovat plošné průměrování stejně jak tomu bylo učiněno v případě rychlosti v průřezu tepny.

## 10. Zdroje

- [1] R. Čihák, R. Druga, a M. Grim, *Anatomie 3*. Grada Publishing, a.s, 2004.
- [2] S. Konvičková, J. Valenta, a České vysoké učení technické v Praze. Strojní fakulta., *Biomechanika srdečně cévního systému člověka*. Česká technika - nakladatelství ČVUT, 2006.
- [3] „Srdce | echia.blog.cz". [Online]. Dostupné z: <http://echia.blog.cz/1206/srdce>. [Viděno: 23-led-2020].
- [4] „Elektrokardiografie". [Online]. Dostupné z: [https://is.muni.cz/el/1411/jaro2017/BZFY0222c/um/BLFY0222p\\_BOFY0222p/CZ\\_teorie\\_EKG.pdf](https://is.muni.cz/el/1411/jaro2017/BZFY0222c/um/BLFY0222p_BOFY0222p/CZ_teorie_EKG.pdf). [Viděno: 02-úno-2020].
- [5] S. Trojan, *Lékařská fyziologie*. Grada Publishing, a.s, 1996.
- [6] E. N. Marieb a J. Mallatt, *Anatomie lidského těla*. CP Books, 2005.
- [7] M. F. O'Rourke a J. Hashimoto, „Mechanical Factors in Arterial Aging. A Clinical Perspective", *Journal of the American College of Cardiology*, roč. 50, č. 1. Journal of the American College of Cardiology, s. 1–13, 03-čvc-2007.
- [8] G. A. Holzapfel, G. Sommer, C. T. Gasser, a P. Regitnig, „Determination of layer-specific mechanical properties of human coronary arteries with nonatherosclerotic intimal thickening and related constitutive modeling", *Am. J. Physiol. - Hear. Circ. Physiol.*, roč. 289, č. 5 58-5, lis. 2005.
- [9] G. A. Holzapfel, T. C. Gasser, a R. W. Ogden, „A New Constitutive Framework for Arterial Wall Mechanics and a Comparative Study of Material Models", 2000.
- [10] M. K. O'Connell *et al.*, „The three-dimensional micro- and nanostructure of the aortic medial lamellar unit measured using 3D confocal and electron microscopy imaging", *Matrix Biol.*, roč. 27, č. 3, s. 171–181, dub. 2008.
- [11] M. J. Buehler, „Atomistic and continuum modeling of mechanical properties of collagen: Elasticity, fracture, and self-assembly", 2006.
- [12] E. Gentleman, A. N. Lay, D. A. Dickerson, E. A. Nauman, G. A. Livesay, a K. C. Dee, „Mechanical characterization of collagen fibers and scaffolds for tissue engineering", *Biomaterials*, roč. 24, č. 21, s. 3805–3813, zář. 2003.
- [13] T. C. Gasser, R. W. Ogden, a G. A. Holzapfel, „Hyperelastic modelling of arterial layers with distributed collagen fibre orientations", *Journal of the Royal Society Interface*, roč.



- 3, č. 6. Royal Society, s. 15–35, 22-úno-2006.
- [14] A. Tsamis, J. T. Krawiec, a D. A. Vorp, „Elastin and collagen fibre microstructure of the human aorta in ageing and disease: A review", *Journal of the Royal Society Interface*, roč. 10, č. 83. Royal Society, 06-čer-2013.
- [15] B. Derby a R. Akhtar, *Mechanical Factors in Arterial Aging*. 2015.
- [16] D. Tremblay, R. Cartier, R. Mongrain, a R. L. Leask, „Regional dependency of the vascular smooth muscle cell contribution to the mechanical properties of the pig ascending aortic tissue", *J. Biomech.*, roč. 43, č. 12, s. 2448–2451, srp. 2010.
- [17] C. R. ETHIER a C. A. SIMMONS, *Introductory Biomechanics From Cells to Organisms*. Cambridge University Press, 2007.
- [18] B. K. Lee, S. Xue, J. Nam, H. Lim, B.-K. Lee, a S. Shin, „Article in Korea-Australia rheology journal", *Korea-Australia Rheol. J. 1 Korea-Australia Rheol. J.*, roč. 23, č. 1, s. 1–6, 2011.
- [19] M. J. Simmonds, H. J. Meiselman, a O. K. Baskurt, „Blood rheology and aging", *Journal of Geriatric Cardiology*, roč. 10, č. 3. Institute of Geriatric Cardiology, Chinese PLA General Hospital, s. 291–301, 2013.
- [20] T. Sochi, „Non-Newtonian Rheology in Blood Circulation", čer. 2013.
- [21] T. Sochi, „Modelling the Flow of Yield-Stress Fluids in Porous Media", *Transp. Porous Media*, roč. 85, č. 2, s. 489–503, lis. 2010.
- [22] M. Coufalík, „VÍŘIVÉ ČERPADLO JAKO MOŽNÁ SRDEČNÍ NÁHRADA", VYsoké učení technické v Brně, Brno, 2017.
- [23] D. A. Fedosov, W. Pan, B. Caswell, G. Gompper, a G. E. Karniadakis, „Predicting human blood viscosity in silico", *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.*, roč. 108, č. 29, s. 11772–11777, čvc. 2011.
- [24] J. Janalík, „Viskozita tekutin a její měření", Ostrava, 2010.
- [25] Z. Lou a W. J. Yang, „A computer simulation of the non-Newtonian blood flow at the aortic bifurcation", *J. Biomech.*, roč. 26, č. 1, s. 37–49, led. 1993.
- [26] M. Kozubková, T. Blejchař, a M. Bojko, „Vysoká škola báňská-Technická univerzita Ostrava Modelování přenosu tepla, hmoty a hybnosti učební text", 2019.
- [27] „Snapshots of Hemodynamics: An Aid for Clinical Research and Graduate Education - Nicolaas Westerhof, Nikolaos Stergiopoulos, Mark I.M. Noble, Berend E. Westerhof - Knihy Google". [Online]. Dostupné z: <https://books.google.cz/books?hl=cs&lr=&id=GIFuDwAAQBAJ&oi=fnd&pg=PR7&dq=S>

napshots+of+Hemodynamics&ots=i5l5jfUsLu&sig=MiuITZlArLqSpUonD3d0hzKMbfs&redir\_esc=y#v=onepage&q=Snapshots of Hemodynamics&f=false. [Viděno: 31-bře-2020].

- [28] P. Vyroubal, „ELEKTRO-HYDRODYNAMICKÝ MODEL PRO BIOIMPEDANČNÍ PLETYSMOGRAFIÍ", Vut-Brno, Brno, 2015.
- [29] J. R. Womersley, „Method for the calculation of velocity, rate of flow and viscous drag in arteries when the pressure gradient is known", *J. Physiol.*, roč. 127, č. 3, s. 553–563, bře. 1955.
- [30] W. Nichols, *McDonald's Blood Flow in Arteries: Theoretical, Experimental and Clinical Principles*, 6th Edition. CRC Press, 2013.
- [31] P. Salvi, *Pulse Waves*. 2012.
- [32] J. Blacher, A. P. Guerin, B. Pannier, S. J. Marchais, M. E. Safar, a G. M. London, „Impact of Aortic Stiffness on Survival in End-Stage Renal Disease", *Circulation*, roč. 99, č. 18, s. 2434–2439, kvě. 1999.
- [33] J. Sugawara, K. Hayashi, a H. Tanaka, „Arterial Path Length for Arterial Stiffness: Methodological Consideration", *Am. J. Hypertens.*, roč. 29, č. 11, s. 1237–1244, lis. 2016.
- [34] K. H. Parker, „An introduction to wave intensity analysis", *Med. Biol. Eng. Comput.*, roč. 47, č. 2, s. 175–188, úno. 2009.
- [35] A. Harada, T. Okada, · Kiyomi, N. Dehua, a C. · M. Sugawara, „On-line noninvasive one-point measurements of pulse wave velocity".
- [36] T. Fukui, K. H. Parker, a T. Yamaguchi, „PULSE WAVE PROPAGATION IN LARGE BLOOD VESSELS BASED ON FLUID-SOLID INTERACTIONS METHODS".
- [37] C. Cheng *et al.*, „Atherosclerotic Lesion Size and Vulnerability Are Determined by Patterns of Fluid Shear Stress", 2006.
- [38] K. Perktold, R. O. Peter, M. Resch, a G. Langs, „Pulsatile non-newtonian blood flow in three-dimensional carotid bifurcation models: a numerical study of flow phenomena under different bifurcation angles", *J. Biomed. Eng.*, roč. 13, č. 6, s. 507–515, lis. 1991.
- [39] L. P. Parker *et al.*, „Morphology and Hemodynamics in Isolated Common Iliac Artery Aneurysms Impacts Proximal Aortic Remodeling", *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, roč. 39, č. 6, s. 1125–1136, čer. 2019.
- [40] Y. G. Stergiou, A. G. Kanaris, A. A. Mouza, a S. V. Paras, „Fluid-structure interaction in

- abdominal aortic aneurysms: Effect of haematocrit", *Fluids*, roč. 4, č. 1, 2019.
- [41] A. M. Malek, S. L. Alper, a S. Izumo, „Hemodynamic Shear Stress and Its Role in Atherosclerosis".
  - [42] X. Wang a X. Li, „Computational simulation of aortic aneurysm using FSI method: Influence of blood viscosity on aneurismal dynamic behaviors", *Comput. Biol. Med.*, roč. 41, č. 9, s. 812–821, 2011.
  - [43] E. S. Di Martino *et al.*, „Fluid-structure interaction within realistic three-dimensional models of the aneurysmatic aorta as a guidance to assess the risk of rupture of the aneurysm", *Med. Eng. Phys.*, roč. 23, č. 9, s. 647–655, 2001.
  - [44] S. Chandra *et al.*, „Fluid-structure interaction modeling of abdominal aortic aneurysms: The impact of patient-specific inflow conditions and fluid/solid coupling", *J. Biomech. Eng.*, roč. 135, č. 8, 2013.
  - [45] M. Xenos *et al.*, „Patient-based abdominal aortic aneurysm rupture risk prediction with fluid structure interaction modeling", *Ann. Biomed. Eng.*, roč. 38, č. 11, s. 3323–3337, 2010.
  - [46] R. Torii *et al.*, „Fluid-structure interaction analysis of a patient-specific right coronary artery with physiological velocity and pressure waveforms", *Commun. Numer. Methods Eng.*, roč. 25, č. 5, s. 565–580, kvě. 2009.
  - [47] W. Wei, C. J. F. Kahn, a M. Behr, „Fluid–structure interaction simulation of aortic blood flow by ventricular beating: a preliminary model for blunt aortic injuries in vehicle crashes", *Int. J. Crashworthiness*, roč. 0, č. 0, s. 1–8, 2019.
  - [48] P. Reymond, P. Crosetto, S. Deparis, A. Quarteroni, a N. Stergiopulos, „Physiological simulation of blood flow in the aorta: Comparison of hemodynamic indices as predicted by 3-D FSI, 3-D rigid wall and 1-D models", *Med. Eng. Phys.*, roč. 35, č. 6, s. 784–791, 2013.
  - [49] Y. Bazilevs, J. R. Gohean, T. J. R. Hughes, R. D. Moser, a Y. Zhang, „Patient-specific isogeometric fluid-structure interaction analysis of thoracic aortic blood flow due to implantation of the Jarvik 2000 left ventricular assist device", *Comput. Methods Appl. Mech. Eng.*, roč. 198, č. 45–46, s. 3534–3550, 2009.
  - [50] C. M. Scotti, A. D. Shkolnik, S. C. Muluk, a E. A. Finol, „Fluid-structure interaction in abdominal aortic aneurysms: Effects of asymmetry and wall thickness", *Biomed. Eng. Online*, roč. 4, s. 1–22, 2005.

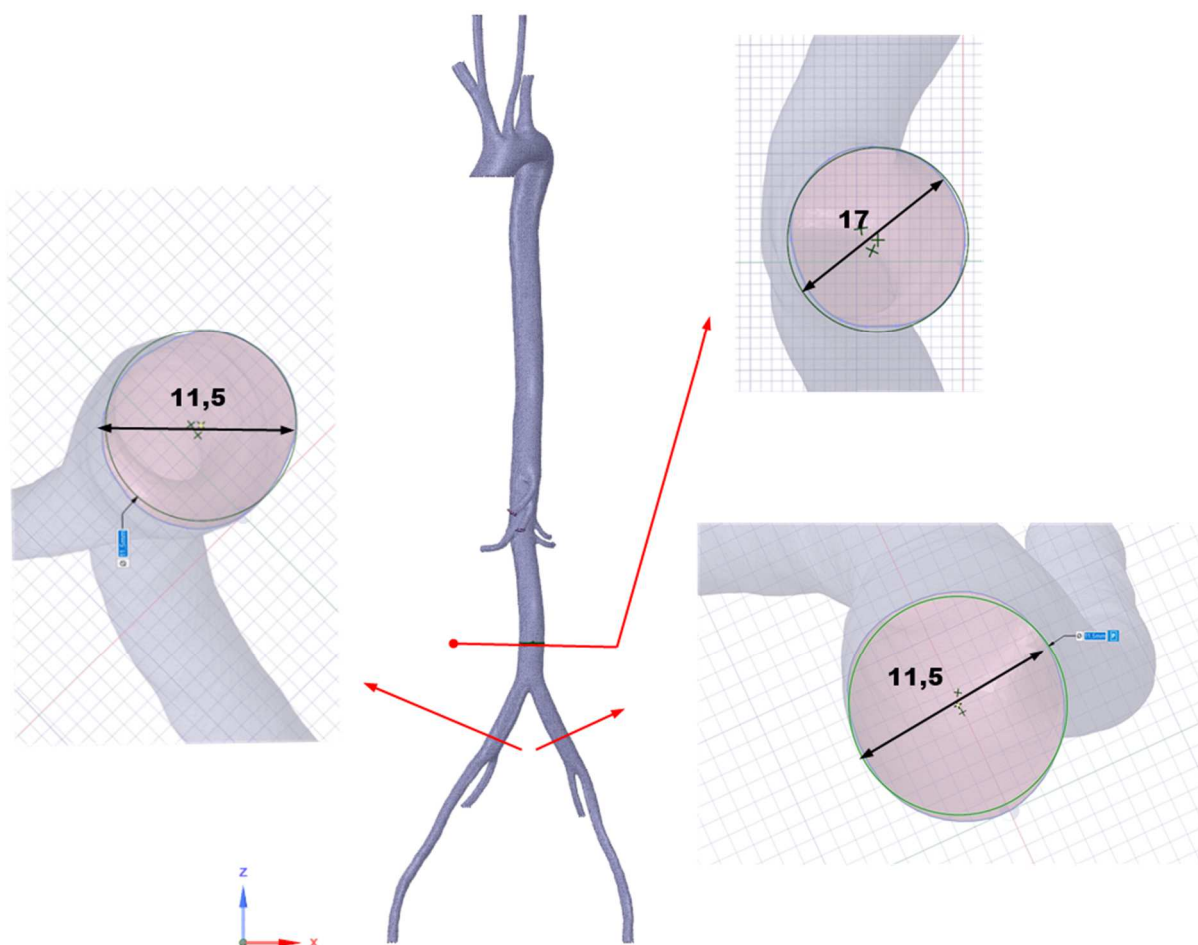
- [51] C. J. Drewe, L. P. Parker, L. J. Kelsey, P. E. Norman, J. T. Powell, a B. J. Doyle, „Haemodynamics and stresses in abdominal aortic aneurysms: A fluid-structure interaction study into the effect of proximal neck and iliac bifurcation angle", *J. Biomech.*, roč. 60, s. 150–156, 2017.
- [52] M. Xenos *et al.*, „The effect of angulation in abdominal aortic aneurysms: Fluid-structure interaction simulations of idealized geometries", *Med. Biol. Eng. Comput.*, roč. 48, č. 12, s. 1175–1190, 2010.
- [53] J. Dong, Z. Sun, K. Inthavong, a J. Tu, „Fluid–structure interaction analysis of the left coronary artery with variable angulation", *Comput. Methods Biomech. Biomed. Engin.*, roč. 18, č. 14, s. 1500–1508, 2015.
- [54] H. Suito, K. Takizawa, V. Q. H. Huynh, D. Sze, a T. Ueda, „FSI analysis of the blood flow and geometrical characteristics in the thoracic aorta", *Comput. Mech.*, roč. 54, č. 4, s. 1035–1045, 2014.
- [55] P. Rissland, Y. Alemu, S. Einav, J. Ricotta, a D. Bluestein, „Abdominal aortic aneurysm risk of rupture: Patient-specific FSI simulations using anisotropic model", *J. Biomech. Eng.*, roč. 131, č. 3, s. 1–10, 2009.
- [56] S. Lin, X. Han, Y. Bi, S. Ju, a L. Gu, „Fluid-structure interaction in abdominal aortic aneurysm: Effect of modeling techniques", *Biomed Res. Int.*, roč. 2017, 2017.
- [57] F. Gao, Z. Guo, M. Sakamoto, a T. Matsuzawa, „Fluid-structure interaction within a layered aortic arch model", *J. Biol. Phys.*, roč. 32, č. 5, s. 435–454, 2006.
- [58] K. Khanafer a R. Berguer, „Fluid-structure interaction analysis of turbulent pulsatile flow within a layered aortic wall as related to aortic dissection", *J. Biomech.*, roč. 42, č. 16, s. 2642–2648, 2009.
- [59] P. Crosetto, P. Reymond, S. Deparis, D. Kontaxakis, N. Stergiopulos, a A. Quarteroni, „Fluid-structure interaction simulation of aortic blood flow", *Comput. Fluids*, roč. 43, č. 1, s. 46–57, 2011.
- [60] J. H. Leung *et al.*, „Fluid structure interaction of patient specific abdominal aortic aneurisms: A comparison with solid stress models", *Biomed. Eng. Online*, roč. 5, s. 1–15, 2006.
- [61] H. J. Kim *et al.*, „On coupling a lumped parameter heart model and a three-dimensional finite element aorta model", *Ann. Biomed. Eng.*, roč. 37, č. 11, s. 2153–2169, lis. 2009.
- [62] I. E. Vignon-Clementel, C. Alberto Figueroa, K. E. Jansen, a C. A. Taylor, „Outflow

- boundary conditions for three-dimensional finite element modeling of blood flow and pressure in arteries", *Comput. Methods Appl. Mech. Eng.*, roč. 195, č. 29–32, s. 3776–3796, čer. 2006.
- [63] S. Regus *et al.*, „MRI to investigate iliac artery wall thickness in triathletes", *Phys. Sportsmed.*, roč. 46, č. 3, s. 393–398, 2018.
- [64] R. M. Lang, B. P. Cholley, C. Korcarz, R. H. Marcus, a S. G. Shroff, „Measurement of Regional Elastic Properties of the Human Aorta A New Application of Transesophageal Echocardiography With Automated Border Detection and Calibrated Subclavian Pulse Tracings".
- [65] H. Åstrand, J. Stålhand, J. Karlsson, M. Karlsson, B. Sonesson, a T. Länne, „In vivo estimation of the contribution of elastin and collagen to the mechanical properties in the human abdominal aorta: effect of age and sex", *J. Appl. Physiol.*, roč. 110, č. 1, s. 176–187, led. 2011.
- [66] T. Imura, K. Yamamoto, K. Kanamori, T. Mikami, a H. Yasuda, „Non-invasive ultrasonic measurement of the elastic properties of the human abdominal aorta", *Cardiovasc. Res.*, roč. 20, č. 3, s. 208–214, 1986.
- [67] „Quality". [Online]. Dostupné z: [https://ansyshelp.ansys.com/account/secured?returnurl=/Views/Secured/corp/v193/icm\\_help/iedit\\_quality.html](https://ansyshelp.ansys.com/account/secured?returnurl=/Views/Secured/corp/v193/icm_help/iedit_quality.html). [Viděno: 09-kvě-2020].
- [68] V. Kannojiya, A. K. Das, a P. K. Das, „Proposal of hemodynamically improved design of an axial flow blood pump for LVAD", *Med. Biol. Eng. Comput.*, roč. 58, č. 2, s. 401–418, 2020.
- [69] M. S. Olufsen, C. S. Peskin, W. Y. Kim, E. M. Pedersen, A. Nadim, a J. Larsen, „Numerical Simulation and Experimental Validation of Blood Flow in Arteries with Structured-Tree Outflow Conditions", 2000.
- [70] K. H. Fraser, S. Meagher, J. R. Blake, W. J. Easson, a P. R. Hoskins, „Characterization of an Abdominal Aortic Velocity Waveform in Patients with Abdominal Aortic Aneurysm", *Ultrasound Med. Biol.*, roč. 34, č. 1, s. 73–80, 2008.
- [71] R. A. P. Scott, H. A. Ashton, M. J. Lamparelli, G. J. C. Harris, a J. W. Stevens, „A 14-year experience with 6 cm as a criterion for surgical treatment of abdominal aortic aneurysm", *Br. J. Surg.*, roč. 86, č. 10, s. 1317–1321, říj. 1999.
- [72] M. F. Fillinger, S. P. Marra, M. L. Raghavan, a F. E. Kennedy, „Prediction of rupture risk

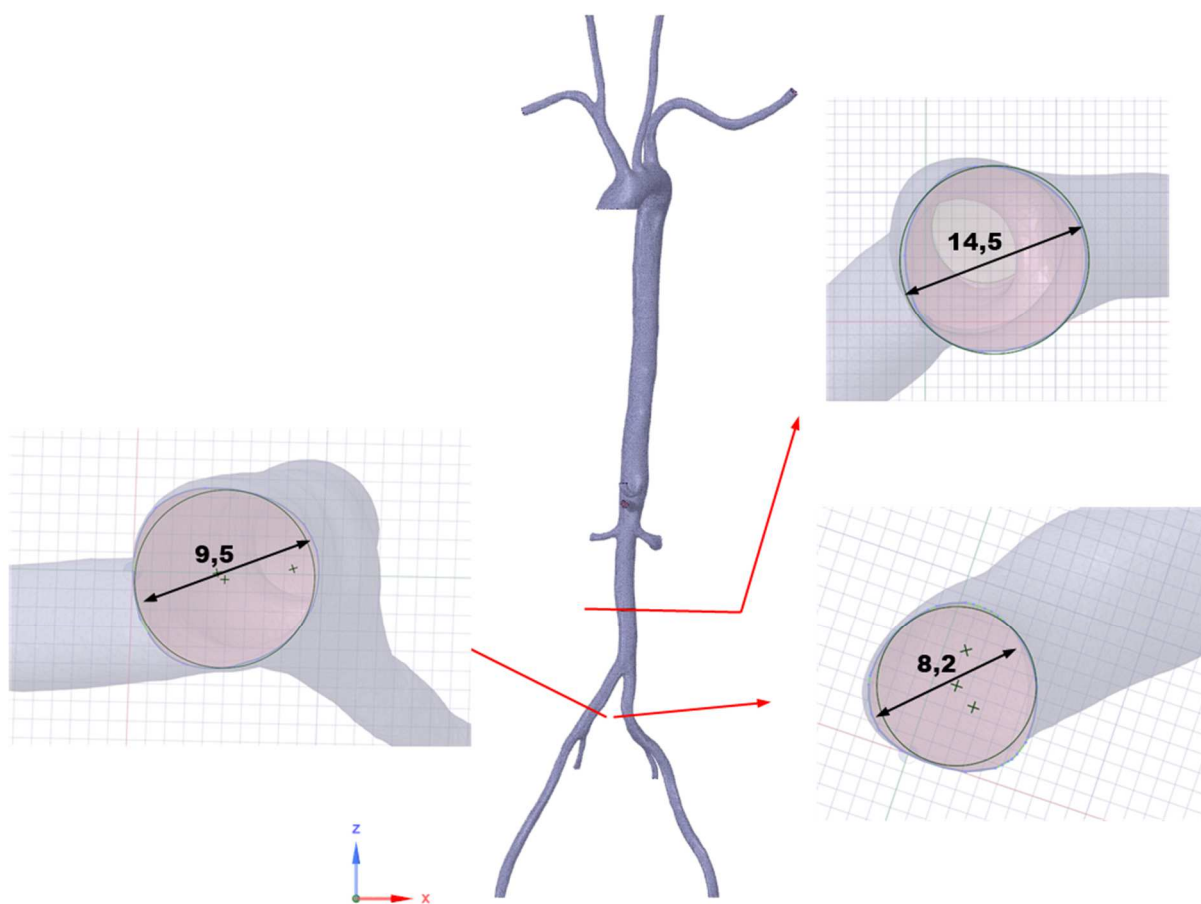
- in abdominal aortic aneurysm during observation: Wall stress versus diameter", *J. Vasc. Surg.*, roč. 37, č. 4, s. 724–732, dub. 2003.
- [73] D. A. Vorp, M. L. Raghavan, a M. W. Webster, „Mechanical wall stress in abdominal aortic aneurysm: Influence of diameter and asymmetry", *J. Vasc. Surg.*, roč. 27, č. 4, s. 632–639, dub. 1998.
- [74] S. Oyre, E. M. Pedersen, S. Ringgaard, P. Boesiger, a W. P. Paaske, „In vivo wall shear stress measured by magnetic resonance velocity mapping in the normal human abdominal aorta", *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, roč. 13, č. 3, s. 263–271, bře. 1997.

## 11. Příloha A

Stanovení průměru lumenu kyčelní a břišní tepny



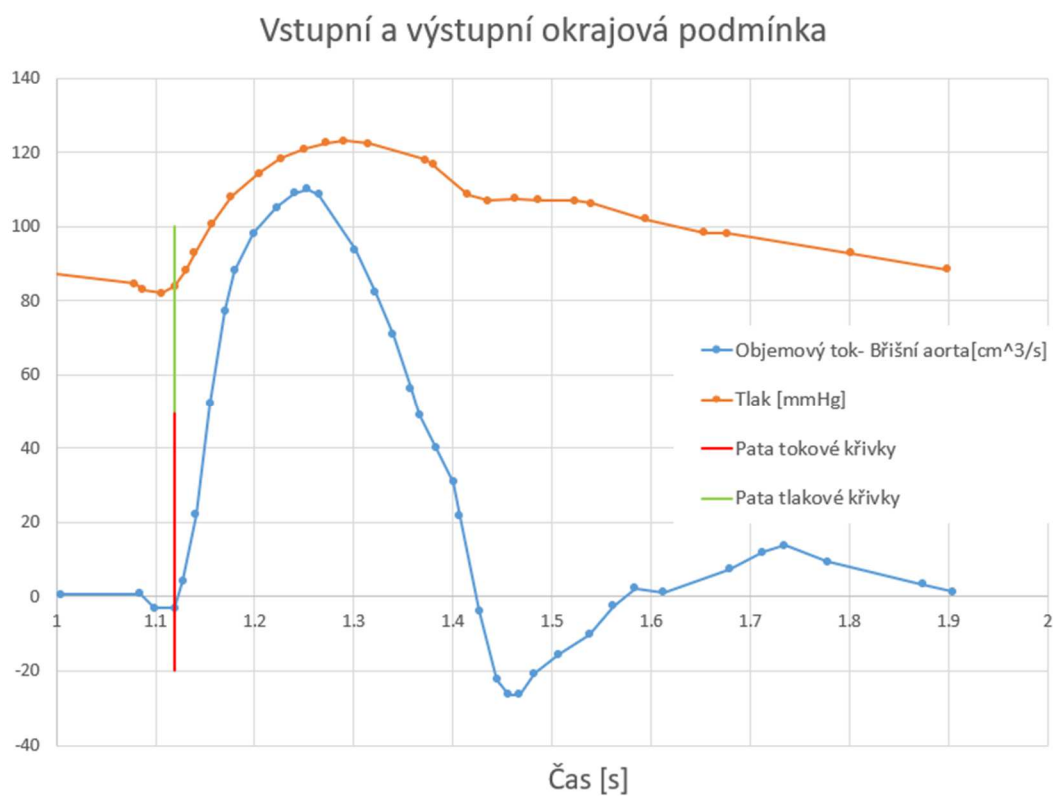
Obrázek 33. Rekonstrukce tepny (I) z CT snímků.



Obrázek 34. Rekonstrukce tepny (II) z CT snímků.



## 12. Příloha B

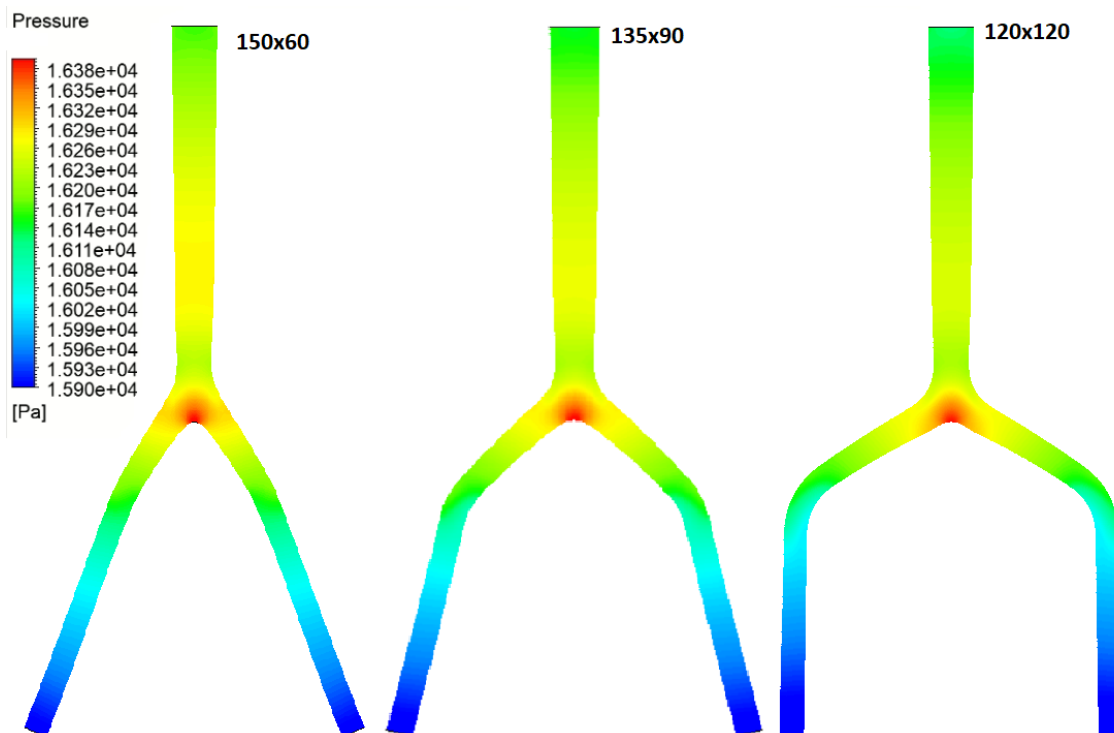


Graf 19. Porovnání vstupní a výstupní křivky.

Z článku [69] vyplývá, že časové zpoždění pulzních vln toku v břišní aortě a tlakem v kyčelní tepně je  $\Delta t = 0,0006$  [s]. Hodnoty vstupující do (Graf 19) byly získané z [69].

## 13. Příloha C

Zde jsou přiloženy grafické výstupy tlaku pro tři geometrické a tři materiální konfigurace během systolického tlaku.



Obrázek 35. Vliv geometrie na průběh tlaku.

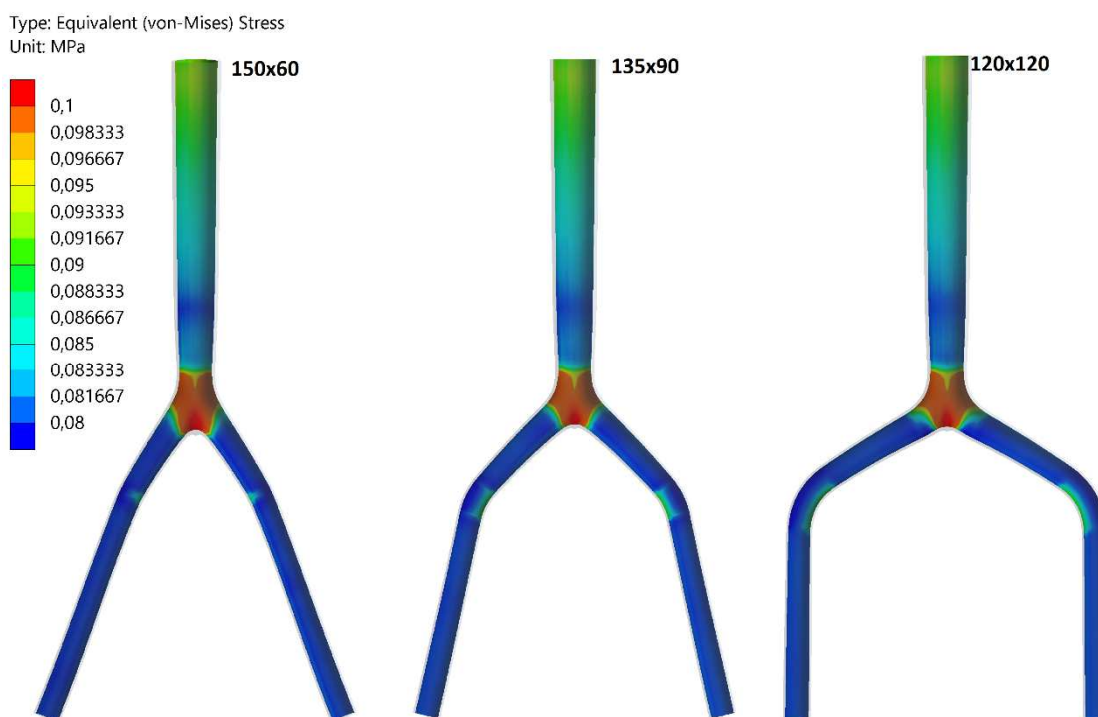


Obrázek 36. Vliv materiálu na průběh tlaku.

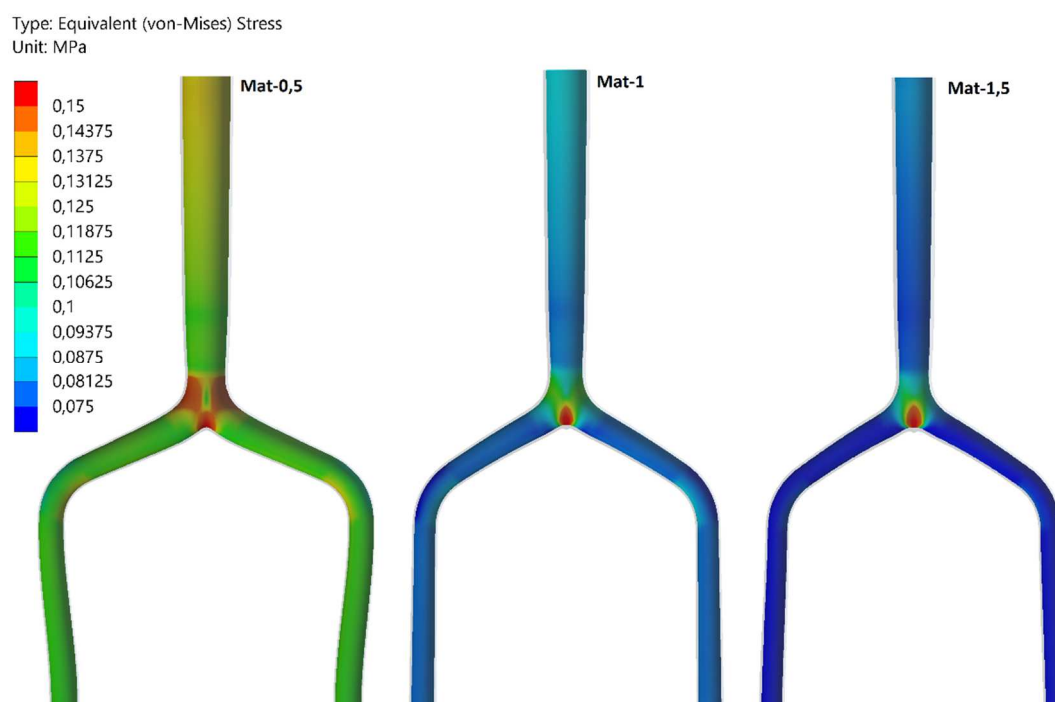
Verze Mat-1 a 120x120 jsou totožné, rozdílnost je pouze v jiné barevné škále.

## 14. Příloha D

Grafické výstupy byly vyhodnocovány na vnitřní straně stěny tepny.

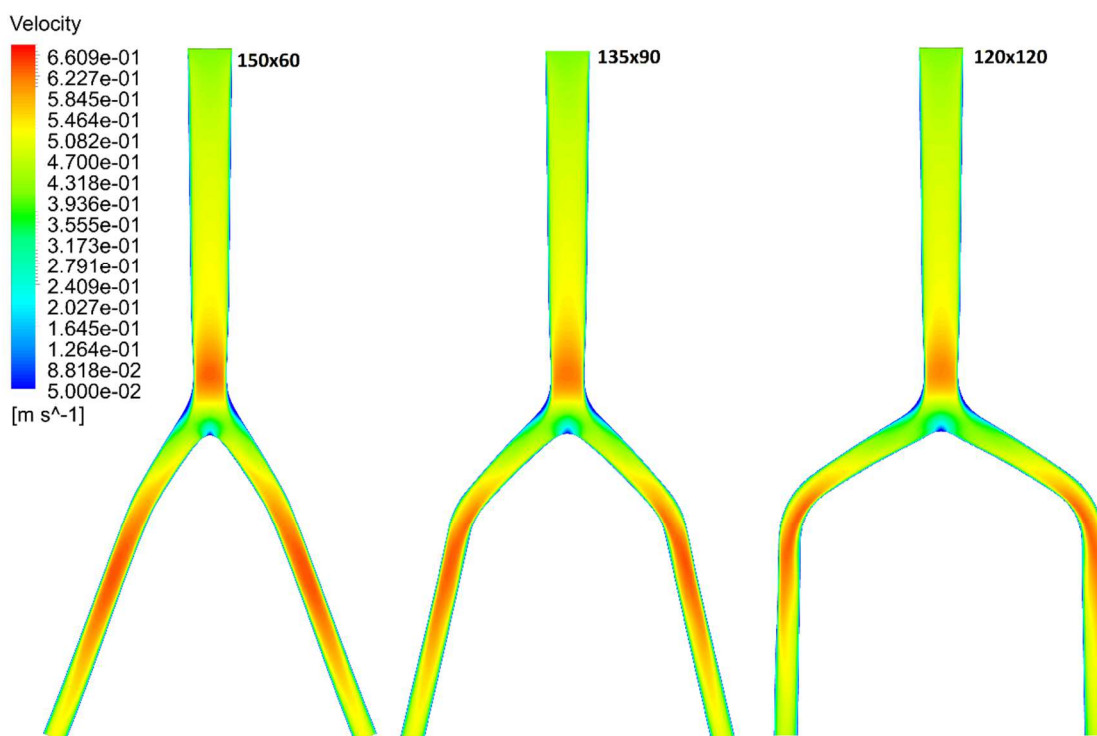


Obrázek 37. Vliv geometrie na HMH napět na vnitřní straně tepny.

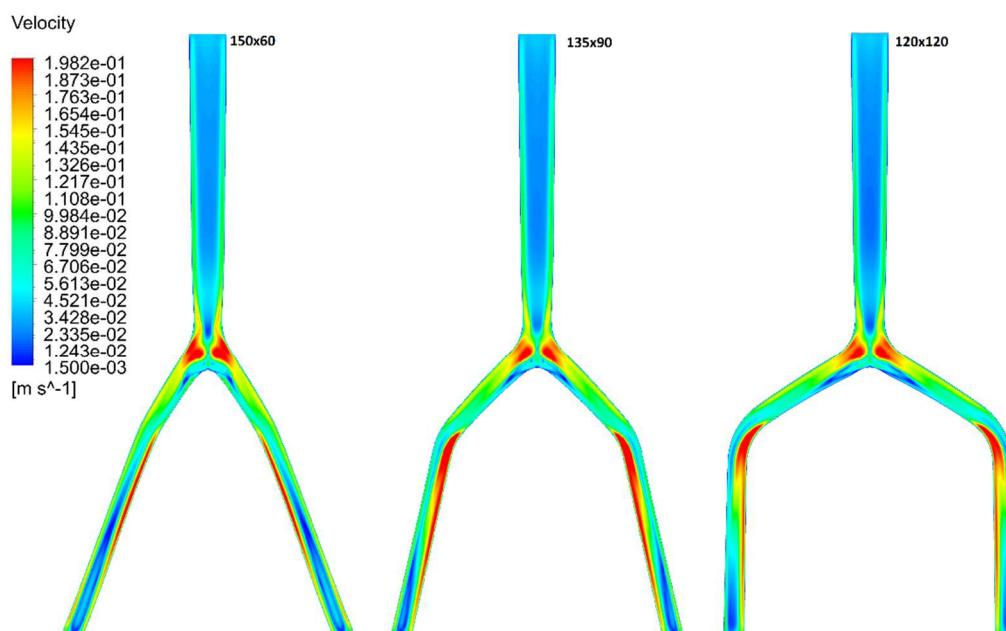


Obrázek 38. Vliv materiálu na HMH napětí na vnitřní straně tepny

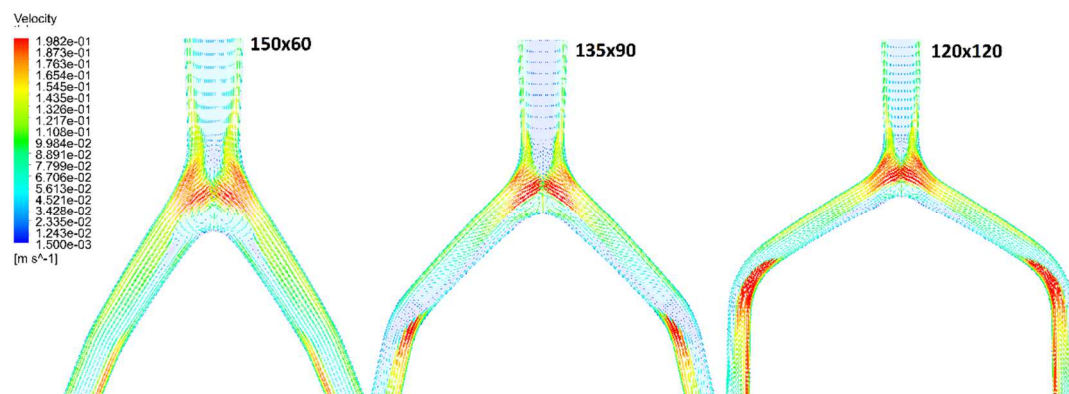
## 15. Příloha E



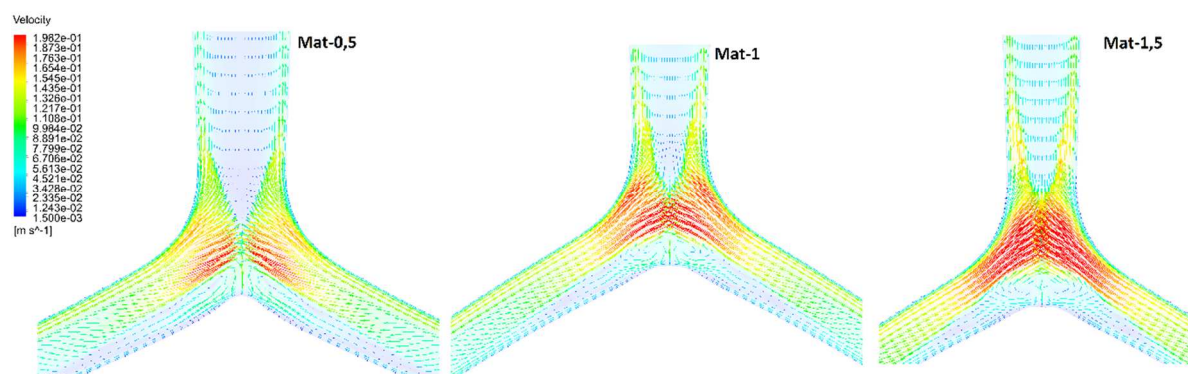
Obrázek 39. Vliv geometrie na rychlost proudění v systolické fazi



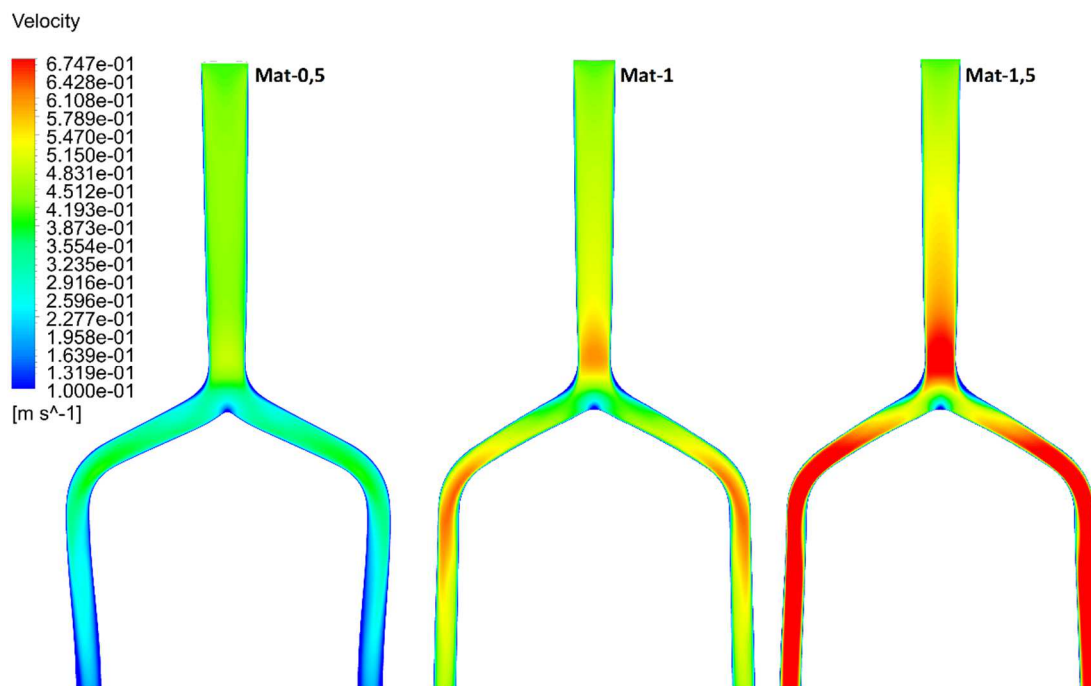
Obrázek 40. Vliv geometrie na rychlost proudění v místě dikrotického zářezu.



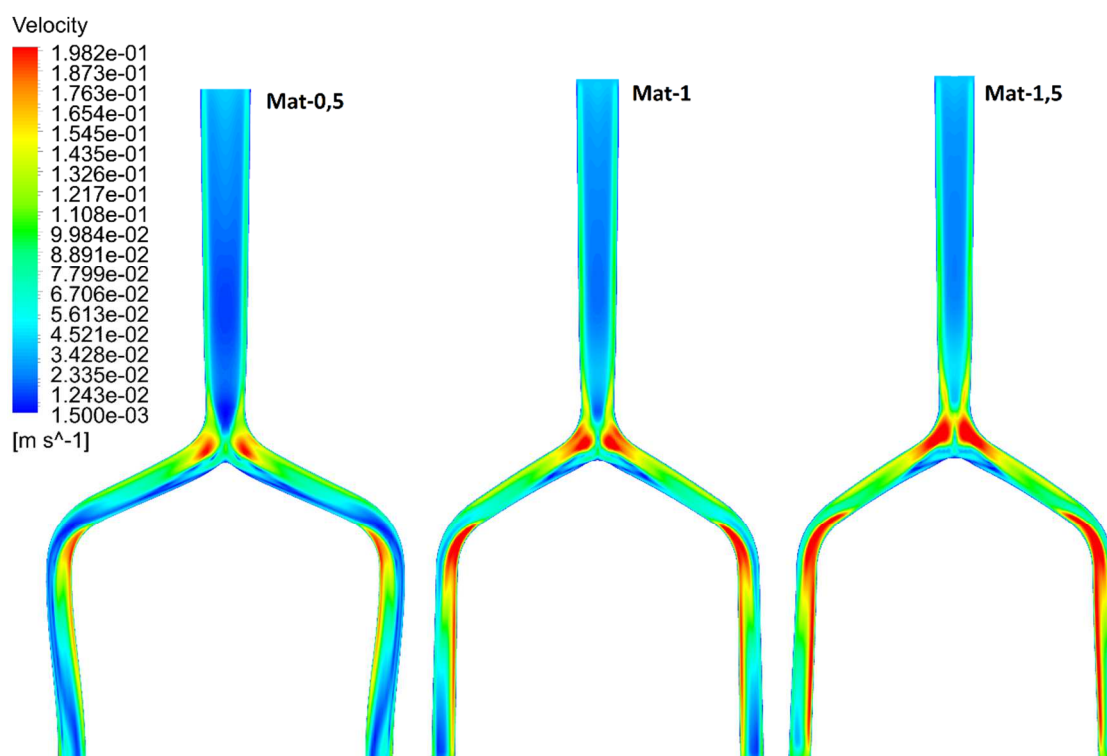
Obrázek 41. Vliv geometrie – obrácení směru proudění v místě dikrotického zářezu.



Obrázek 42. Vliv materiálu-obrácení směru proudění v místě dikrotického zářezu.

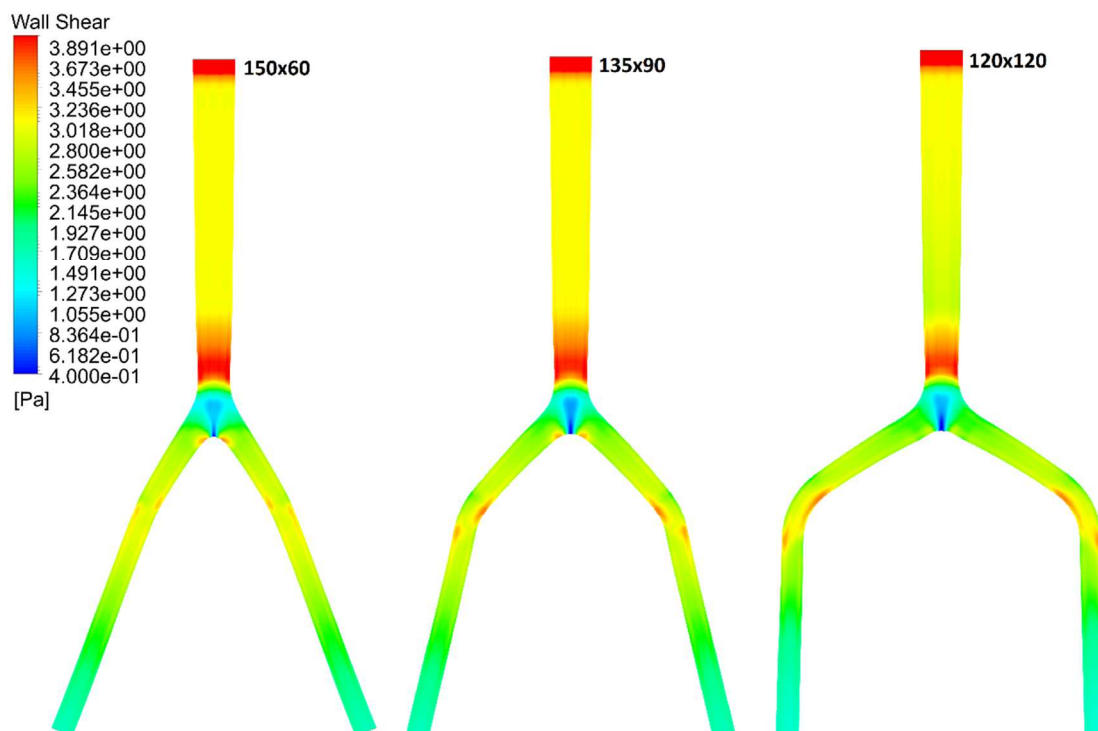


Obrázek 43. Vliv materiálu na rychlost krve v břišní aortě během systolické fáze

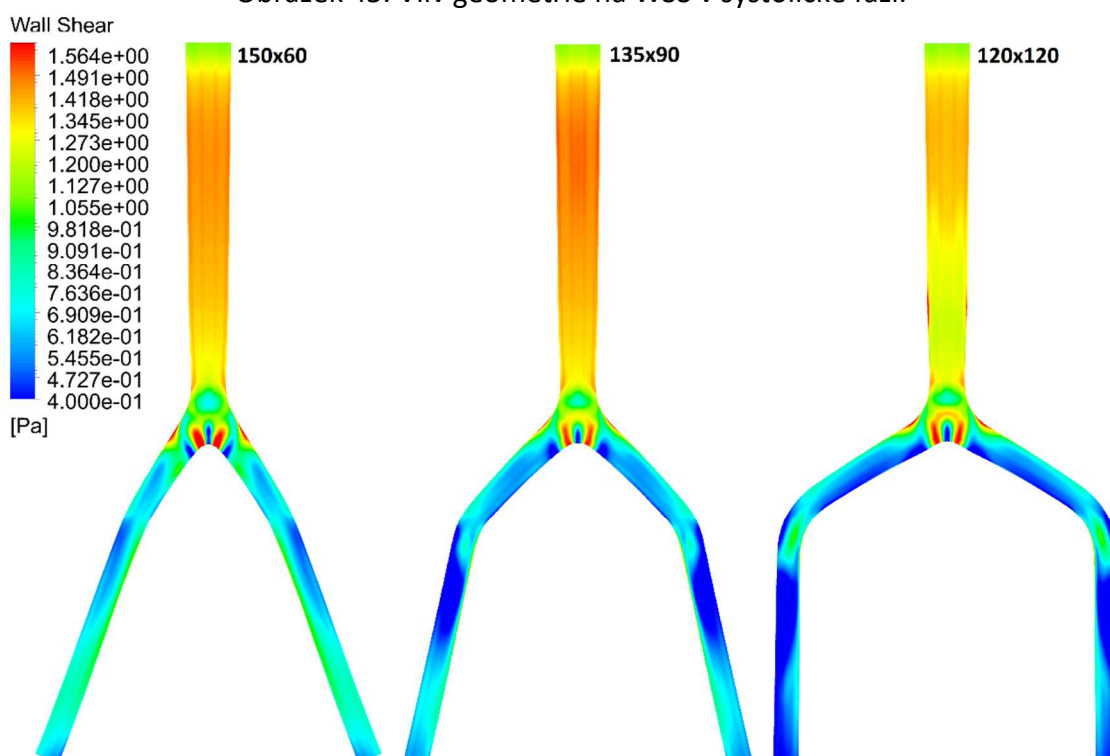


Obrázek 44. Vliv materiálu na rychlost proudění v místě dikrotického zářezu

## 16. Příloha F



Obrázek 45. Vliv geometrie na WSS v systolické fázi.

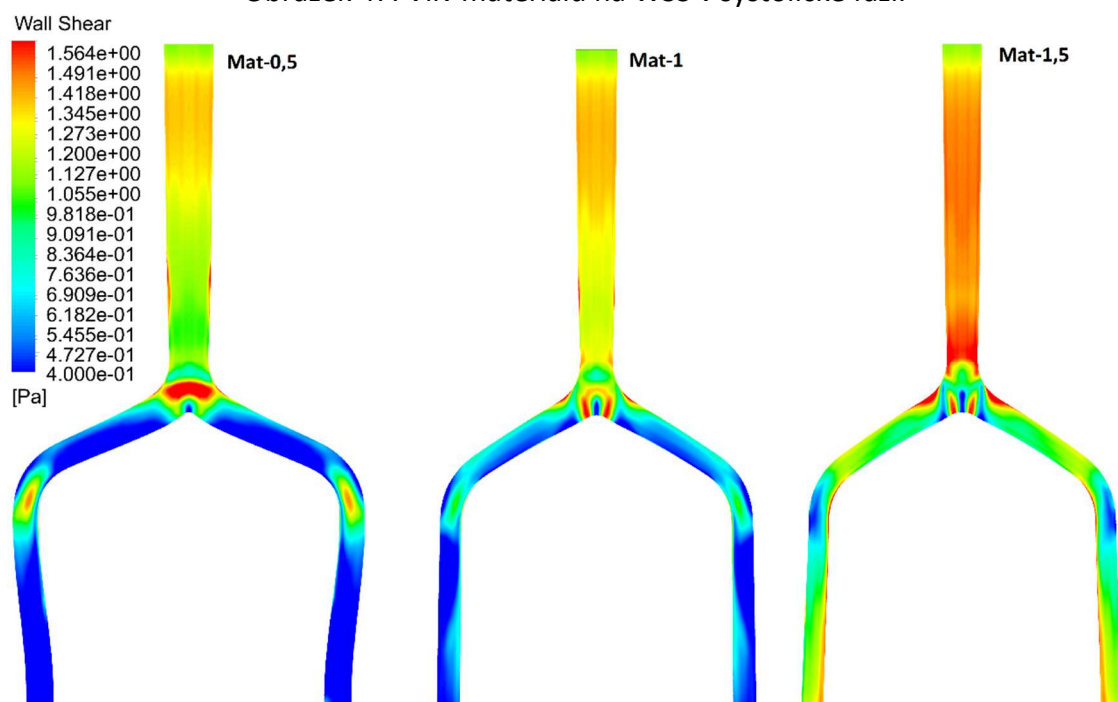


Obrázek 46. Vliv geometrie na WSS v dikrotickém zářezu.





Obrázek 47. Vliv materiálu na WSS v systolické fázi.



Obrázek 48. Vliv materiálu na WSS v dikrotickém zářezu.